# REVUE

# NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

---

***DEUXIÈME SEMESTRE***

1911

# REVUE NEUROLOGIQUE

*Fondée en 1893 par*

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS









*TOME XXII. — ANNÉE 1911. — 2e SEMESTRE*

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

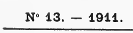
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1911

# REVUE NEUROLOGIQUE

2° SEMESTRE — 1911


N° 13. — 1911. 15 Juillet.




## MÉMOIRES ORIGINAUX

I

### ALTÉRATIONS DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

#### DANS UN CAS DE RAMOLLISSEMENT DE LA SUBSTANCE GRISE DE LA MOELLE


PAR

**G. Mattirolo**

(Docent privé de Pathologie médicale à l'Université de Turin).


*(Société de Neurologie de Paris.)*

Séance du 1er juin 1911.

Il s'agit d'un homme sain et robuste qui, étant tombé d'un escalier de pierre, sur le dos, s'est fait une fracture de la colonne vertébrale au niveau de la Ire vertèbre dorsale. Les symptômes présentés par le malade étaient les suivants :

Paralysie flasque sans R. D. des membres inférieurs. Paralysie flasque avec R. D. des muscles suivants des membres supérieurs :

| *Côté gauche* | *Côté droit* |
|---|---|
| Petits muscles intrinsèques de la main. | Petits muscles intrinsèques de la main. |
| Interosseux et lombricaux. | Interosseux et lombricaux. |
| Fléchisseurs longs des doigts. | Fléchisseurs longs des doigts. |
| | Extenseurs longs des doigts. |
| | Extenseurs longs du carpe. |
| Pectoral (portion costale). | Pectoral (portion costale). |
| | Pectoral (portion claviculaire). |
| Cubital antérieur. | Cubital intérieur. |
| | Grand pronateur. |
| | Triceps (parésie simple). |

Anesthésie absolue, superficielle et profonde des membres inférieurs et du tronc jusqu'au niveau de la II$^e$ côte. Anesthésie thermique et douloureuse à distribution radiculaire (I$^{re}$ dorsale, VIII$^e$, VII$^e$ cervicales) aux membres supérieurs avec conservation de la sensibilité tactile. Réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs et du tronc complètement abolis. Persistance des réflexes olécraniens : le gauche très évident, le droit plus faible, mais présent.

Pupilles myotiques avec une réaction paresseuse.

Rétention des urines et des matières.

Conscience intacte.

Le malade, après une survie de 24 jours, mourut en état comateux sans avoir présenté aucune variation appréciable des symptômes décrits.

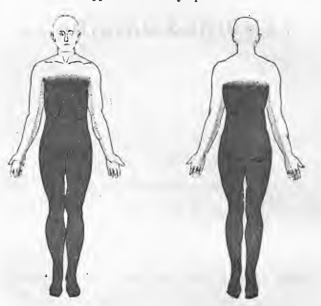


Fig. 1. — Schéma des altérations de la sensibilité.
Anesthésie totale absolue aux membres inférieurs et au tronc. — Anesthésie dissociée à type radiculaire aux membres supérieurs.

*A l'autopsie*, on trouva :

Fracture du corps de la I$^{re}$ vertèbre dorsale avec écrasement de la moelle. La lésion transversale était complète et correspondait à l'union du I$^{er}$ avec le II$^e$ segment dorsal. *Au-dessus* de la lésion transversale existaient dans les VIII$^e$ et VII$^e$ segments cervicaux deux ramollissements symétriques de la substance grise de la moelle qui s'étendaient jusqu'à la partie inférieure du VI$^e$ segment cervical. Les racines du I$^{er}$ et du II$^e$ segment cervical étaient écrasées tandis que celles des segments cervicaux étaient macroscopiquement intactes.

*A l'examen histologique*, on constata les faits que voici :

Section transversale complète de la moelle à niveau du I$^{er}$ et du II$^e$ segment dorsal.

Au niveau du VIII$^e$ segment cervical, ramollissement circonscrit à la substance grise des cornes antérieures et postérieures. La substance grise est complètement détruite et transformée en une houille composée de débris d'éléments

nerveux et de globules rouges, tandis que la substance blanche des cordons est encore bien conservée et se colore au Weigert-Pal.

Au niveau du VII^e segment cervical, les zones de ramollissement sont plus réduites dans le sens antéro-postérieur, de sorte que dans les deux cornes postérieures reste épargnée des deux côtés la zone de Lissauer et dans les cornes antérieures une partie de la substance grise.

Au niveau du VI^e segment cervical, la substance grise des cornes antérieures et postérieures est complètement reconstituée. Cependant les cellules de la corne antérieure droite présentent presque en totalité la déformation globuleuse et une chromatolyse manifeste : les cellules de la corne antérieure droite sont



Fig. 2.

presque toutes normales. Les deux cornes antérieures sont sillonnées par de nombreux vaisseaux gorgés de sang. De plus, au centre et dans la partie postérieure de la corne droite on observe deux petites hémorragies qui ont détruit plusieurs cellules du groupe postéro-latéral.

Les racines antérieures des VIII^e et VII^e segments cervicaux présentent une très forte dégénération qui contraste avec la faible altération des racines postérieures. Dans les racines antérieures et postérieures du VI^e segment on observe encore quelques fibres dégénérées, de beaucoup moins nombreuses cependant que dans les racines des segments précédents.

*Réflexions.* — 1° Le cas que nous venons de décrire permet quelques déductions sur la distribution des centres moteurs et sensitifs dans la substance grise de la moelle parce que des ramollissements assez circonscrits ont détruit la

substance grise des cornes antérieures et postérieures sans toucher à la substance blanche des cordons médullaires et parce que les racines des segments ramollis n'ont pas été directement altérées par la fracture vertébrale qui a produit l'écrasement de la moelle.

2° La destruction de la substance grise des cornes antérieures du Ier segment dorsal et des VIIIe et VIIe segments cervicaux n'a pas produit la paralysie de tous ces muscles d'un segment de membre *(paralysie segmentaire)*, ni la paralysie de plusicurs groupes musculaires chargés d'une même fonction *(paralysie fonctionnelle)*, ni la paralysie de plusieurs nerfs périphériques *(paralysie nerveuse périphérique)*, mais a donné lieu à une paralysie à topographie nettement radiculaire. Ce fait prouve que, ainsi que le professeur Dejerine le soutient depuis longtemps, ***les localisations motrices de la moelle sont radiculaires et que chaque racine antérieure émane des groupes cellulaires situés dans l'axe gris médullaire à son propre niveau.***

Il y a, en somme, une correspondance exacte entre le niveau de l'origine apparente des racines antérieures et celui de leur origine réelle.

3° La destruction des cornes postérieures du Ier segment dorsal et des VIIIe et VIIe segments cervicaux a produit une anesthésie en bandes longitudinales dans le territoire cutané des racines postérieures Ire dorsale, VIIIe et VIIe cervicales. Ce fait prouve que les fibres cutanées des racines postérieures conservent dans la substance grise des cornes postérieures leur individualité et que chaque portion de cette substance correspondant à un segment médullaire donné représente une projection cutanée dont la topograpgie est identique à celle de la racine postérieure même du segment.

4° L'anesthésie produite par la destruction de la substance grise des cornes postérieures présentait le signe classique de la dissociation syringomyélique. Ce fait laisse supposer que les voies qui conduisent la sensibilité thermo-douloureuse sont uniques et passent nécessairement à travers de la substance grise des cornes postérieures, tandis que les voies de la sensibilité tactile sont multiples et passent probablement en partie le long des cordons postérieurs.

---

## II

## TRAUMATISME DU NERF FACIAL GAUCHE

### PARALYSIE FLASQUE DES MUSCLES DU FRONT, AVEC CONSERVATION DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES. PARÉSIE, LÉGÈRE CONTRACTURE ET MOUVEMENTS SPASMODIQUES DES AUTRES MUSCLES

PAR

**Bouchaud** (de Lille).

La paralysie d'origine périphérique du nerf facial guérit assez fréquemment sans laisser la moindre trace, mais on observe parfois, comme terminaison, soit une paralysie plus ou moins complète, soit un état de contracture, soit des phénomènes spasmodiques. Il est rare de rencontrer chez le même sujet ces trois ordres de troubles moteurs, c'est cependant ce que nous avons constaté sur un de nos malades, dont l'observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Observation. — Albert Ac..., peintre, âgé de 43 ans, vient à la consultation pour une paralysie de la face, au sujet de laquelle il nous donne les renseignements suivants :

Il fit, il y a 4 ans, une chute sur la tête d'une hauteur de 4 mètres; il perdit connaissance, resta 4 jours dans cet état et il s'écoula du sang par l'oreille gauche.

Revenu à lui, il put constater qu'il n'avait aucune plaie à la tête, mais il perçut que la face était paralysée du côté gauche et qu'il n'entendait rien du même côté. Il resssentait de fortes douleurs à la nuque et dans le bras droit.

*Etat actuel.* — La paralysie du nerf facial gauche est totale, elle occupe le facial supérieur et le facial inférieur.

La région frontale apparaît lisse et unie; tous les mouvements volontaires y sont abolis, le malade ne peut ni froncer le sourcil ni plisser le front.

Son œil est à demi-ouvert et il est incapable de le fermer seul, tandis qu'il le ferme assez bien, en même temps que l'autre. L'occlusion se produit également spontanément au moment du clignement, qui s'opère simultanément des deux côtés.

Quand il fait un effort pour fermer l'œil, on voit le globe oculaire se dévier en haut et en dehors et quelquefois en haut et en dedans. En même temps, les muscles de la partie inférieure de la face du côté gauche se contractent et parfois la bouche s'ouvre largement en prenant une forme ovalaire, à grosse extrémité du côté droit. Réciproquement, s'il ouvre fortement la bouche, l'œil gauche tend à se fermer, tandis que l'œil droit reste ouvert et la bouche prend encore la forme que nous venons d'indiquer.

Les points lacrymaux ne sont plus déviés comme au début, de sorte qu'il ne s'écoule que très peu de larmes sur la joue.

La narine est à peine rétrécie.

Les muscles de la partie inférieure de la face sont légèrement contracturés, il en résulte que les traits sont un peu déviés du côté paralysé, le sillon naso-labial est très prononcé et la commissure des lèvres est sensiblement attirée en haut et en dehors.

Ces muscles ne sont pas complètement soustraits à l'influence de la volonté, le malade peut leur imprimer quelques mouvements, alors la déviation des traits augmente, le sillon naso-labial s'accentue et la commissure des lèvres se porte un peu en haut et en dehors.

Ces mouvements sont presque aussi prononcés que ceux du côté sain, mais quand il essaie de siffler, de souffler, faire la moue, ils sont moins étendus, et quand il s'efforce de rire, l'impression est normale à droite, tandis que les traits restent immobiles à gauche.

L'articulation des mots est normale, mais la mastication est gênée, les aliments ne peuvent être, à gauche, repoussés entre les dents.

Les mouvements de la langue, du voile du palais sont bien conservés. La narine est immobile, elle ne suit pas les mouvements respiratoires.

Des contractions musculaires spontanées apparaissent par moments dans les muscles de la partie inférieure de la face. Elles font défaut au front, aux paupières, à la région moyenne de la face, à l'aile du nez, à l'oreille; elles sont surtout manifestes au niveau du menton où apparaît, près de la ligne médiane, la fossette décrite par Babinski. Le malade accuse aussi un frémissement, difficile à constater, à la partie supérieure et latérale du cou; il s'agit vraisemblablement de contractions du muscle peaucier.

Ces mouvements anormaux sont peu fréquents; ils se montrent spontanément à intervalles irréguliers et consistent en contractions fibrillaires, parcellaires, peu étendues et de courte durée; ils ressemblent aux contractions que provoque un courant induit faible, incapable de produire une contraction de quelque durée. Ils n'ont aucune apparence de systématisation et les émotions, la volonté n'ont aucune influence sur leur apparition et leur durée.

Le réflexe de la conjonctive est aboli, celui de la mâchoire et ceux des membres supérieurs et inférieurs sont normaux. La percussion de la face, à gauche, détermine quelques légers mouvements dans les muscles de la région moyenne,

L'application de courants électriques sur les différents muscles innervés par le nerf facial nous apprend que, avec les courants induits ou continus, les muscles des régions moyenne et inférieure de la face, qui sont le siège de mouvements convulsifs et qui obéissent encore un peu à la volonté, se contractent comme ceux du côté sain. Ceux du front, dont la paralysie est flasque, sur lesquels la volonté n'a aucune action et qui ne sont le siège d'aucun mouvement convulsif, réagissent presque aussi bien que ceux du côté droit.

Bien plus, si on électrise le nerf facial à son origine, au-devant de l'oreille, on fait

contracter tous les muscles de la face et ceux du front à peu près comme les autres. Ajoutons que, si on électrise les muscles du front avec des courants continus, on obtient des contractions plus fortes avec le pôle N qu'avec le pôle P.

Des douleurs assez vives se font sentir assez fréquemment à la nuque, à l'occiput et au côté gauche de la tête; il ne s'en manifeste jamais à la face, et l'exploration n'y fait découvrir ni hyperesthésie ni anesthésie.

L'ouïe, qui était abolie au début, a recouvré son acuité, et il n'existe aucune modification des sens du goût, de l'odorat et de la vue.

On ne constate pas de troubles de l'intelligence et les appareils de la respiration, de la circulation et de la digestion ne présentent rien de particulier.

Chez notre malade, les muscles de la partie inférieure de la face sont le siège d'une contracture légère avec parésie et des mouvements convulsifs; ceux du front sont atteints d'une paralysie flasque, on n'y découvre ni mouvements volontaires ni mouvements spontanés; ils réagissent néanmoins sous l'influence des courants électriques, continus et faradiques.

Nous allons très brièvement passer en revue ces divers symptômes et montrer ce qu'ils présentent de particulier.

Ceux qui attirent immédiatement l'attention, ce sont les mouvements convulsifs. Ces mouvements involontaires sont loin d'être rares à la face; ils revêtent des formes diverses et dépendent de causes multiples. Ils ont été longtemps décrits sous la désignation de tics, mais les travaux bien connus de Brissaud, Meige, Feindel, Babinski, etc., ont établi qu'ils doivent être divisés en deux variétés, les tics et les spasmes, que l'on peut en général distinguer facilement les uns des autres.

Les caractères des tics étant très différents de ceux du spasme, nous croyons qu'il est inutile de les rappeler et qu'il doit suffire de mentionner les symptômes caractéristiques du spasme pour démontrer que nous avons affaire à un spasme facial.

Chez notre malade, comme dans ce spasme, les secousses convulsives sont localisées sur les muscles animés par le nerf facial gauche; elles sont parcellaires, analogues à celles que l'on obtient par l'excitation électrique; elles sont illogiques, n'exprimant ni une idée, ni un sentiment; la volonté serait impuissante à les reproduire; on retrouve, en outre, un des signes que Babinski considère comme caractéristique du spasme, la fossette irrégulière du menton. Enfin on peut ajouter que les troubles moteurs ont été occasionnés par une lésion nerveuse périphérique.

La pathogénie du spasme est assez bien connue. Il serait dû le plus souvent, d'après Brissaud, à une irritation d'un arc réflexe (1).

Le spasme facial, par exemple, peut avoir son point de départ oculaire. Les fibres sensitives du trijumeau transmettent au noyau d'origine du facial les impressions reçues et celui-ci les communique, à son tour, aux muscles qu'il commande. On peut donc admettre que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripéte de l'arc réflexe pourra produire un spasme facial.

Nous avons publié une observation qui confirme l'opinion de Brissaud relative à l'irritation de la voie centripéte de l'arc réflexe. Il s'agissait d'un malade atteint d'un spasme de la face, survenu à la suite d'une névralgie du trijumeau, déterminée par une irritation de ce nerf (2).

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1895.

(2) Bouchaud, Névralgie faciale du côté droit et hémispasme du même côté. *Revue neurologique*, 1906.

Les lésions portant sur la voie centrifuge de l'arc réflexe peuvent aussi donner naissance à un spasme facial. C'est ce que démontrent une observation de Babinski (1) et celle d'André-Thomas et Riéder (2).

Dans le cas de Babinski, il était question de mouvements convulsifs qui occupaient le côté gauche de la face et qui présentaient tous les caractères distinctifs du spasme, ceux surtout que Babinski considère comme ayant une grande valeur diagnostique. Il y avait en outre chez ce sujet un ensemble de signes qui conduisent à faire supposer l'existence de lésions bulbaires, ce sont des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, etc. Il y avait ainsi, dit Babinski, tout lieu d'admettre que l'hémispasme était dû à une irritation du noyau du facial ou du nerf dans son trajct intrabulbaire. Le spasme facial peut donc résulter d'une lésion du nerf facial.

Chez deux malades observés par André-Thomas et Riéder, outre les symptômes qui caractérisent l'hémispasme, il existait une parésic faciale très légère et inégalement distribuée et des mouvements associés involontaires. Ne trouvant aucun trouble de la sensibilité, aucune cause d'irritation périphérique des nerfs sensibles, les auteurs sont amenés à supposer que l'hémispasme facial et la paralysie faciale relèvent d'une même cause et qu'il existe sur le trajet du nerf, et peut-être au niveau de son noyau d'origine, une lésion irritative et partiellement destructive.

Dans notre observation, comme dans celles qui précèdent, la cause du spasme facial est une lésion de la voie centrifuge de l'arc réflexe.

On ne constate aucun signe de lésions des centres nerveux et on ne découvre à la face aucun trouble de la sensibilité, ni douleur, ni anesthésie, rien par conséquent qui puisse indiquer que le nerf de la V[e] paire ait été lésé.

Il en est autrement du nerf facial. La paralysie de la face étant totale, ce nerf doit être lésé à son origine ou sur son trajet. Si la lésion avait son siége au niveau de son noyau, dans la protubérance, elle se révélerait par la coexistence d'une hémiplégie ou d'une paralysie de la VI[e] paire. Elle doit être, par conséquent, située sur le trajet du nerf. Une paralysie du nerf auditif gauche ayant été constatée au début des accidents et un écoulement de sang par l'oreille du même côté s'étant produit à ce moment, on doit en conclure que l'altération du nerf facial a son siége dans la région intratemporale.

C'est donc à une lésion du tronc du nerf facial qu'il faut attribuer le spasme de la face.

On admet plusieurs variétés de spasme facial, il peut être primitif, pré- ou ou post-paralytique. Celui qui existe chez notre malade est apparu à la suite d'une lésion du nerf facial et de la paralysie qui en a été la conséquence, il est donc post-paralytique.

Selon Huet (3), divers caractères permettent de différencier l'état spasmodique consécutif à une paralysie périphérique du spasme facial proprement dit; dans le premier cas, il existe un état de contracture secondaire permanent; la déviation de la contracture secondaire, comme les secousses spasmodiques, s'accentuent à l'occasion d'impressions psychiques, d'impressions périphériques, des jeux de la physionomie et des mouvements voulus; il reste un état parétique plus ou moins accentué et un signe qui permet de distinguer, dans une

(1) Babinski, Hémispasme facial périphérique. *Société de Neurologie*, avril 1905.
(2) André-Thomas et Riéder, *Société de Neurologie*, juillet 1907.
(3) Huet, *Société de Neurologie*, avril 1905.

certaine mesure, les secousses de l'état spasmodique du spasme facial, c'est que dans l'état de repos elles font défaut. Enfin, on constate généralement des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale pendant l'occlusion volontaire de l'œil et souvent aussi des mouvements associés du côté de l'œil à l'occasion de l'ouverture de la bouche.

Dans notre observation, on retrouve quelques-uns des symptômes indiqués par Huet; ce sont une légère contracture secondaire, une parésie et des mouvements associés, mais les secousses spasmodiques ne sont pas provoquées par les impressions physiques et psychiques, elles apparaissent à l'état de repos.

Les autres troubles moteurs que nous avons signalés, qui consistent en une paralysie flasque des muscles du front, présentent des caractères qui ne sont pas moins intéressants que ceux du spasme facial. Nous avons, en effet, en électrisant le nerf et les muscles qu'il anime, remarqué des particularités qui sont rares et peu connues.

Il résulte d'expériences faites sur les animaux et d'observations anatomo-cliniques prises chez l'homme que, dans les cas de paralysies des nerfs moteurs consécutives à un traumatisme, on observe des réactions électriques qui varient suivant des lois bien établies. Si les nerfs et les muscles dégénèrent, on constate les signes de la réaction de dégénérescence, DR, dont les caractères sont les suivants. Au début, augmentation, puis diminution, abolition même de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs; du côté des muscles, mêmes modifications de l'excitabilité faradique; quant à l'excitabilité galvanique, après avoir augmenté, elle diminue lentement et finit par disparaître, la secousse PF étant la dernière, si le nerf et le muscle ne se régénèrent pas. Selon Pitres et Vaillard, « lorsque après 10 à 15 semaines on constate un retour graduel de l'excitabilité galvanique, on peut être certain que la régénération se fait et que la guérison est prochaine (1) ».

Chez notre malade, dont la paralysie fort ancienne a été le résultat d'un traumatisme du nerf facial, on conçoit que les muscles de la région inférieure de la face, qui sont le siège d'une légère contracture et de quelques mouvements volontaires et spontanés, puissent réagir sous l'influence des courants électriques, mais on ne comprend pas que les muscles du front, qui sont atteints de paralysie depuis 4 ans et qui ne se contractent ni volontairement, ni spontanément, soient en état de réagir sous l'action des courants électriques presque aussi bien que ceux du côté sain. La paralysie de ces muscles est toujours complète, on n'observe aucun signe d'amélioration, rien n'annonce la régénération du nerf et des muscles et ne fait espérer la guérison. Il n'est donc pas permis d'affirmer que si, dans un cas de paralysie traumatique, on constate après 15 semaines la persistance de la contractilité électrique, on peut compter sur une guérison prochaine.

Il serait difficile de citer beaucoup de cas semblables au nôtre; il existe néanmoins quelques faits analogues, nous pouvons mentionner ceux de Placzeck et de Babinski.

Placzeck (2) rapporte deux cas de paralysie faciale et un cas de paralysie radiculaire brachiale. Malgré que ces paralysies fussent déjà complètes, on a constaté

(1) Brouardel et Gilbert, *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. X, p. 20.
(2) Placzeck, Des réactions électriques dans les paralysies périphériques anciennes. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1893; *Revue neurologique*, 1894.

seulement une diminution de la réaction électrique. Il est difficile de comprendre que le mouvement soit complètement impossible sous l'influence de la volonté, alors qu'il peut être produit par l'excitation électrique. Il reste à se demander aussi pourquoi la réaction de dégénérescence manque dans les cas de ce genre. La seule hypothèse plausible nous est fournie par la théorie de la conductibilité de Erb. Pour cet auteur, ce serait la myéline qui représenterait l'agent de réception de l'excitation, alors que le cylindraxe serait un agent de transmission. Dans les cas de paralysie observés (où il s'agit de névrites cylindraxiles), cette hypothése se vérifie d'autant mieux, qu'au contraire dans les névrites périaxiles, la transmission volontaire a lieu avant que n'apparaisse la réaction électrique.

Les réactions électriques, signalées dans les observations de Placzeck, sont analogues à celles que nous avons constatées chez notre malade, dont les muscles du front, bien que la paralysie soit complète depuis longtemps, réagissent encore sous l'influence de l'électricité, et comme celles-ci, elles prouvent que les données, sur lesquelles on s'appuie pour établir le pronostic de la paralysie périphérique des nerfs moteurs, n'ont pas une valeur absolue.

Les observations rapportées par Babinski (1), bien que les réactions électriques fussent différentes de celles que nous venons d'indiquer, présentent, au point de vue du pronostic de la paralysie périphérique du nerf facial, le même intérêt que celles qui précèdent. Dans ces observations, il est question de deux malades dont l'un des nerfs de la face est paralysé. Les muscles paralysés ou parésiés, sont généralement en état de flaccidité, c'est-à-dire ne sont pas atteints de contracture permanente, mais ils sont agités de temps à autre par des secousses spasmodiques; on peut donc dire que l'hémiplégie s'associe à de l'hémispasme. Chez les deux malades, à l'hémi-excitabilité électrique du nerf s'ajoute une hyperexcitabilité mécanique du nerf facial et des muscles de la face.

L'hyperexcitabilité notée dans ces faits n'a pas été retrouvée, chez notre malade, dans les muscles du front, dont la paralysie entièrement flasque ne s'accompagne ni de secousses spasmodiques, ni d'hyperexcitabilité mécanique du nerf et des muscles, mais comme l'excitabilité simple elle démontre, ainsi que le fait remarquer Babinski, « que la paralysie faciale périphérique ne doit pas infailliblement guérir dans le délai de quelques semaines, quand la RD fait défaut ».

Dans la communication à la Société de Neurologie de l'observation de spasme facial périphérique, que nous venons de mentionner (2), Babinski fait remarquer que le spasme facial, présentant les caractères qu'il a énumérés et analysés, ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine. Il serait alors rationnel, dit-il, d'appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète de périphérique, dont on se sert pour désigner l'hémiparalysie de la face liée à une lésion de ces mêmes organes. « D'ailleurs, ajoute-t-il, je suis porté à croire qu'il y a une certaine parenté entre la paralysie périphéririque et l'hémispasme périphérique, et qu'une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou à l'autre de ces affections; à l'appui de cette manière de voir, on peut voir, dans la paralysie faciale périphéririque, à la paralysie musculaire succéder un état spasmodique ayant de grandes analogies avec l'hémispasme primitif (3). »

(1) Babinski, Hyperexcitabilité électrique du nerf facial dans la paralysie faciale. *Société de Neurologie*, novembre 1905.
(2) *Loco citato*, avril 1905.
(3) *Loco citato*.

Negro a publié deux observations d'hémispasme facial clonique, dans lesquelles les réactions électriques ou l'excitabilité mécanique des muscles indiquaient l'existence d'une affection de nature périphérique. La conclusion à tirer de ces faits est qu'il existe en clinique des cas dans lesquels les altérations, d'origine périphérique de la VII[e] paire, se présentent sous forme de spasme musculaire, donnent à l'examen électrique tantôt la formule ordinaire de la paralysie faciale, tantôt une réaction moins commune. L'une et l'autre formule portent logiquement à admettre pour cause du spasme, un trouble fonctionnel à siège périphérique du nerf facial, trouble identique ou du moins peu semblable à celui qui fait la paralysie faciale périphérique (1).

Nous avons observé un cas qui plaide en faveur de l'hypothèse de l'équivalence de la paralysie faciale et du spasme facial. Chez une femme atteinte d'une paralysie faciale bilatérale, d'origine périphérique, survint un hémispasme facial à droite, tandis que la moitié gauche de la face restait à l'état de paralysie flasque (2). Un fait semblable à celui qui précède, a été signalé en 1894, par Hoffmann. A la suite d'un refroidissement, un malade eut une paralysie faciale à droite et un spasme facial à gauche (3).

Récemment, Roasenda a cité plusieurs cas de spasmes faciaux d'origine périphérique, dont l'ensemble permet de considérer le spasme facial comme un équivalent de la paralysie faciale périphérique (4).

Notre nouvelle observation prouve nettement qu'il existe une parenté réelle entre la paralysie faciale périphérique et le spasme facial périphérique, une même cause, un traumatisme du nerf de la VII[e] paire, a occasionné une paralysie faciale totale, dont les symptômes varient avec la région que l'on examine ; ainsi la paralysie des muscles du front est flasque, celle des paupières est incomplète et ceux de la région moyenne de la face, ceux surtout de la région inférieure, sont le siège d'une légère contracture avec parésie et de mouvements spasmodiques. On conçoit donc qu'une même lésion puisse déterminer, suivant le degré d'intensité ou d'irritation, soit une paralysie plus ou moins complète, soit de la contracture, soit un spasme. On s'explique moins bien qu'elle soit capable de donner naissance à une paralysie flasque comme celle des muscles du front, qui ne se contractent plus sous l'influence de la volonté et qui réagissent néanmoins sous l'action de l'électricité.

(1) Negro, Hémispasme facial comme équivalent de la paralysie. *Gazet. spad. e sella clin.*, 1906; *Revue neurologique*, 1906.

(2) Bouchaud, Hémispasme facial du côté droit et hémiplégie faciale du côté gauche. *Journal de Neurologie*, 1908.

(3) Negro, *Rivista neuropathologica*, 1908; *Revue neurologique*, 1908.

(4) Roasenda, Spasmes faciaux d'origine périphérique, 1907; *Revue neurologique*, 1908.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

1) **Cahier de Feuilles d'Autopsie pour l'étude des lésions du Névraxe** *(Deuxième édition revue et augmentée)*, par le professeur J. Dejerine. Vigot, éditeur, Paris, 1911.

La première édition de ces feuilles d'autopsie a été annoncée, il y a déjà 5 ans (Voir *Revue neurologique*, 1906, p. 94).Leur utilité pratique a été bientôt appréciée. Établies avec une exactitude scientifique incontestable, elles permettent à l'observateur de pièces anatomiques de repérer avec précision et en un instant les lésions constatées en une région quelconque du névraxe.

La seconde édition de ce cahier demeure conforme au plan directeur de la première publication ; mais le nombre des figures a été notablement augmenté ; on en compte jusqu'à trente.

Ce cahier de feuilles d'autopsie a d'ailleurs été l'objet d'une présentation dans la séance du 9 mars 1911 de la *Société de Neurologie* de Paris. On trouvera la description sommaire de la série des feuilles mobiles dans la *Revue neurologique*, vol. I, 1911, p. 383. A ce qui a été dit à cette occasion, il convient d'ajouter que les introductions aux deux éditions successives constituent pour l'étudiant une sorte d'aide-mémoire qui le dispensent dans nombre de cas de rechercher des indications nécessaires dans les traités de neurologie ou dans les ouvrages de technique et lui épargnent ainsi une grande perte de temps. Les figures, sobrement et clairement dessinées, se prêtent aisément à tous les cas particuliers et permettent de schématiser rapidement, avec toute l'exactitude anatomique désirable, les lésions les plus diverses de l'encéphale et de la moelle.

E. Feindel.

2) **Manuel de Neurologie** (Handbuch der Neurologie), publié sous la direction de M. Lewandowsky. *Neurologie générale*, t. 1, 1606 pages avec 322 figures dans le texte et 12 planches. J. Springer, éditeur à Berlin, 1910.

Ce premier tome d'une publication qui s'intitule modestement « manuel », constitue déjà une œuvre importante à lui seul, et, il suffit de lire au sommaire le nom des auteurs qui ont été appelés à traiter, sous la direction de Lewandowsky, les différents chapitres de la neurologie générale, pour avoir une idée de la valeur du livre.

L'anatomie du système nerveux a été traitée par Vogt, Brodmann, Bielschowsky. La physiologie expérimentale par du Bois-Reymond, Boruttau, Lewandowsky, etc. La séméiotique générale, par des auteurs tels que Barany, Flatau, Kramer, Henschen, Cassirer, etc.

Ce livre sera, sans nul doute, hautement apprécié par tous les neurologues, et les chapitres écrits par Vogt, Brodmann, Bielschowsky, où sont résumés pour la première fois, l'ensemble des progrès que ces savants ont fait faire à nos connaissances sur la cellule nerveuse, la cytoarchitecture et la myéloarchitecture de l'écorce cérébrale, lui assureront une valeur toute particulière.

Chaque chapitre est suivi d'un index bibliographique qui ajoute encore à la valeur pratique de l'ouvrage. A. Barré.

## ANATOMIE

3) **Faisceau prismatique d'Helweg dans le Bulbe**, par Aarhus Thalbitzer. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, p. 163, 1910 (30 p., fig.).

Le faisceau prismatique (à trois arêtes) de Helweg est situé à la partie antérieure du cordon latéral de la région cervicale. Ses fibres sont fines, et se décolorant facilement, la coloration doit en être intense dans les préparations.

Dans le II[e] segment, le faisceau a ses dimensions normales. Les fibres sont fines, moniliformes ; quelques fibres grosses appartiennent au faisceau de Gowers.

Au-dessous du II[e] segment, il diminue, s'étale à la périphérie et disparaît au IV[e] ou V[e] segment, peut-être quelquefois va-t-il jusqu'au IV[e] segment dorsal (Neumayer, Kattmakel). Les fibres du faisceau d'Helweg abandonnent directement la moelle avec les III[e] et IV[e] racines motrices, peut-être avec la II[e] et la V[e] ; on n'en voit pas pénétrer dans la corne antérieure.

Sans reprendre, en ce qui concerne la direction ascendante, la description classique, Thalbitzer n'étudie le faisceau qu'à partir de l'entre-croisement sensitif. En ce point, il se trouve juste immédiatement devant la pointe du bras frontal de la parolive ; il a la forme d'un arc semi-lunaire parallèle au contour de la moelle. Ses fines fibres forment des faisceaux inégaux traversés par les premières fibres du stratum zonal. Dans sa concavité se trouve un faisceau de fibres moins fines, la *formation diffuse* de Helweg. Immédiatement au-dessus le faisceau se dispose brusquement à angle droit en s'étalant en éventail, sauf un petit faisceau dorsal vertical qui disparaît bientôt en haut. La masse de l'éventail consiste en un épais lacis de fibres parmi lesquelles on trouve une partie de la formation diffuse, une masse de grosses fibres et quelques fibres du faisceau de Helweg. Au milieu de ce lacis qui est le pôle inférieur du chevelu de l'olive, apparaît la pointe inférieure du corps denté de l'olive. Au niveau où l'olive est constituée, le faisceau de Helweg, sous l'aspect d'une mince strie formée de fibres verticales siège à la face ventrale du chevelu du noyau de l'olive, parallèle au feuillet ventral du corps dentelé, séparé de celui-ci par l'épais réseau du chevelu. En continuation directe avec la strie du faisceau de Helweg, la formation diffuse suit le contour extérieur de l'olive.

Plus haut les derniers restes du faisceau de Helweg s'aperçoivent à la pointe latérale du bras frontal de l'olive accessoire, et disparaît avec celui-ci à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'olive. A ce niveau apparaît la voie cen-

trale de la calotte située à la face ventrale de l'olive, et qui se substitue progressivement à la formation diffuse vers la partie moyenne de l'olive qu'elle entoure complétement. Des fibres qui entrelacent le corps dentelé, au pôle supérieur ce sont les fibres de la voie centrale de la calotte, au pôle inférieur celles du faisceau de Helweg, dans le feuillet dorsal celles de la formation diffuse. Mais cela n'est pas absolu ; il y a des variantes.

Le corps dentelé de l'olive est donc le ganglion d'origine du faisceau de Helweg et de la formation diffuse. D'autre part, les fibres fines qui forment comme une bordure aux racines antérieures corticales et dorsales supérieures paraissent provenir de l'autre extrémité de ce faisceau.

Après avoir discuté les données encore rares des auteurs sur ce faisceau et analysé les recherches de Dittmar sur le lapin, Thalbitzer admet l'opinion primitive de Helweg que le faisceau prismatique est une voie vaso-motrice, et plus spécialement la voie des vaso-moteurs du cerveau, et tire la conclusion logique que le corps dentelé de l'olive est le centre vaso-moteur, et par suite que la voie centrale de la calotte serait la voie par laquelle les processus en passant dans la substance cérébrale influeraient sur le centre vaso-moteur.

Thalbitzer pense qu'il y aurait intérêt à vérifier l'opinion d'Helweg : qu'il y a des différences de structure du faisceau prismatique chez les individus présentant des troubles de l'humeur, tels que les maniaques dépressifs.

M. Trénel.

4) **Le Tænia Pontis** (Ueber Taenia pontis), par M Œconomakis (Athènes). *Neurol. Centralblatt,* nº 12, 1909.

Note sur le « tænia pontis » qui, pour l'auteur, serait très vraisemblablement un faisceau cérébrofugal et cérébellopétal, sortant des fibres pédonculaires. Son point d'origine serait donc à chercher dans le pédoncule cérébral. Ce serait donc un faisceau moteur.

Ch. Ladame.

5) **Sur l'origine et le trajet du Faisceau de Türck** (Ueber Ursprung und Verlauf des Turckschen Bundels), par W. Kattwinkel et L. Neumayer. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXIX, p. 183-192.

Étude anatomique d'un cerveau provenant d'un malade du service du professeur P. Marie, à Bicêtre (Paris). Les coupes en séries ont démontré que le système de fibres désigné sous le nom du faisceau de Türck représente une voie centrifuge qui prend son origine dans le lobe temporal. Ses fibres émanent principalement de la IIIe, et, en plus faible quantité, de la IIe et de la Ire circonvolution temporale; elles traversent la région thalamique et la partie sous-thalamique de la capsule interne, se divisent dans la région de la protubérance en plusieurs petits faisceaux qui parcourent à côté des pyramides et dont les derniers vestiges s'épuisent dans la partie proximale de l'olive inférieure.

M. M.

6) **Affinité des Fibres nerveuses Dégénérées pour certaines substances Colorantes.** par Luigi Lugiato. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 3, p. 180-183, mars 1910.

Question de technique. Cette affinité des fibres nerveuses dégénérées pour certains colorants est mise en évidence par le mordançage.

F. Deleni.

7) **Nouvelles recherches sur les Proliférations endoneurales** (Weiteres über endoneurale Wucherungen), par S. Trzebinski. *Virchow's Arch. f. path. anat. u. physiologie*, 1910, vol. CXCIX, p. 454-471.

L'auteur a réussi de déterminer expérimentalement par irritation mécanique du nerf, les proliférations endo-neurales décrites par Renaut. Les adhérences inflammatoires du nerf au tissu ambiant favorisent la production de ces proliférations qui peuvent déterminer par compression la destruction des fibres nerveuses.

M. M.

8) **Sur l'hyperplasie des Gaines Nerveuses chez les Animaux domestiques** (Ueber Hyperplasie der Hüllen an den Nerven der Haustiere), par O. Bossert. *Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie*, 1910, vol. CCI, p. 453-467.

Les recherches de l'auteur l'amènent à conclure que dans les épaississements uniformes ou nodulaires de l'épi du péri et de l'endonèvre de la vache, il s'agit simplement d'une hyperplasie et nullement d'un processus inflammatoire ou néoplasique. Le cylindraxe reste normal dans ces cas, et la fonction du nerf n'est pas troublée.

M. M.

9) **Sur la longueur des Entre-nœuds des Fibres du nerf Sciatique de la Grenouille**, par Shinkishi Hatai. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, vol. XX, n° 1, p. 19-47, février 1911.

Le présent travail vérifie les recherches antérieures de Boycott et de Takahashi ; elles établissent que chez les *Rana temporaria* et *pipiens*, la longueur des entre-nœuds des fibres nerveuses varie sur le trajet du nerf suivant une loi déterminée.

Thoma.

10) **L'origine et les centres du Nerf terminal** (Ursprung und Zentren des Nervus terminalis), par A. Doellken (privat-docent à l'Université de Leipzig). Contribution au développement du cerveau chez les mammifères (quatrième article). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fascicule supplémentaire, 1909, avec le portrait du professeur Paul Flechsig et 19 planches. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans de professorat à Leipzig (planches I à IV, 22 figures et 11 figures dans le texte). Bibliographie (74 numéros), p. 10.

L'auteur conclut de ses observations (100 embryons de souris, 60 de lapins, 20 de cobayes, 20 de porcs et 40 de l'homme) que l'*organe de Jacobson* chez l'homme et les animaux appartient à l'appareil olfactif, où il occupe une place spéciale. Il se développe plus tôt que les autres cavités olfactives. Il possède des nerfs particuliers, le nerf terminal ou ganglion et des centres propres dans le septum pellecidum et l'hémisphère. On le trouve déjà chez les sélaciens ; il est très développé chez les ruminants (Rodentiern ?) et les ongulés. Nous ne savons rien de ses fonctions. Chez l'homme, il est rudimentaire et s'atrophie plus tard surtout à la suite du coryza.

La limitation des centres du système terminal est exactement la même au temps le plus précoce de son origine embryonnée que plus tard dans le cerveau arrivé à son plein développement.

La loi fondamentale de Flechsig en reçoit ainsi une preuve éclatante : les centres limités (champs corticaux, ganglions des hémisphères) selon le principe de la déviation systématique des masses de fibres « centrales.

Ch. Ladame.

11) **Contribution à l'étude de l'Innervatien centrale de la Langue** (Zur Lehre von der zentralen Zungeninnervation), par S. Auerbach. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXIX, p. 109-114.

Considérations sur l'innervation corticale de la langue, tirées d'une observation clinique chez un homme âgé de 31 ans, atteint d'aphasie motrice et de parésie de la moitié droite du corps à la suite d'une plaie pénétrante au cou du côté gauche. Ces troubles sont survenus 8 à 10 heures après la blessure, et 5 semaines plus tard toute la moitié antérieure de la langue déviait fortement en arc de cercle à gauche et ne pouvait guère se mouvoir à droite. L'auteur croit pouvoir conclure, par analogie avec des faits connus d'anatomie topographique, que, dans le cas donné, le nerf hypoglosse a été coupé et, qu'à la suite d'une hémorragie intense qui a suivi la blessure, il s'est produit un ramollissement ischémique de la région motrice de l'écorce cérébrale gauche qui s'est étendu jusqu'à la III[e] frontale en avant et jusqu'à la circonvolution centrale postérieure en arrière. Les impulsions cérébrales ne pouvaient donc pas parvenir à la langue de l'hémisphère gauche lésé, et les mouvements de la langue du côté droit ne pouvaient être, dans ce cas, commandés que par des impulsions venant des centres de l'hémisphère droit intact. Ces faits amènent l'auteur à conclure, d'accord avec les résultats expérimentaux de Beevor et Horsley chez le singe, que les deux moitiés de la langue sont représentées par des centres moteurs en même temps dans l'hémisphère contre- et homo-latéral. M. M.

12) **Contribution à l'étude des Nerfs du Périoste et de leurs Terminaisons**, par M. Cerulli. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 167-180, 1909.

L'auteur attache la plus grande importance aux organes terminaux de Ruffini auxquels on peut assigner pour fonction la réception vibratoire.

F. Deleni.

## PHYSIOLOGIE

13) **Sur la grandeur des Mouvements à peine perceptibles par la Peau** (Ueber die Grösse der mit Haut chen wahrnembaren Bewegungen), par A. Basler. *Archiv f. d. gesammte Physiologie*, 1910, t. CXXXII, p. 494-510.

L'étendue des déplacements perceptibles d'une pointe mousse ou d'un disque de 4 millimètres de diamètre varie suivant la région de la peau entre un millimètre et 0 millim. 5. La pulpe du doigt indicateur est particulièrement sensible. On y perçoit déjà un mouvement d'une pointe mousse d'ébonite dont l'excursion atteint à peine 2 à 3 centièmes de millimètre. La direction du mouvement ne peut être reconnue que pour des excursions plus étendues variant entre *0 millim. 5 et 3 millimètres.* M. M.

14) **Faculté de discernement dans les domaines du Goût et de l'Odorat** (Unterscheidungsfähigkeit im Gebiete des Geschmarks und Geruchs), par W. Sternberg. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*. 1910, t. CXXXI, p. 425-446.

L'auteur a fait des recherches comparées sur le développement du goût et de l'odorat chez les hommes et les femmes ainsi que chez les enfants normaux,

aveugles et sourds-muets. Il a reconnu une plus grande sensibilité gustative chez les hommes que chez les femmes, plus fine chez les malades que chez les sujets sains. Chez les enfants, c'est le goût qui se développe le plus tôt. Il est probable que le nouveau-né discerne déjà les quatre goûts fondamentaux : le doux, l'amer, le salé, l'acide. Au point de vue de l'odorat la faculté de discernement est la même chez l'homme et chez la femme ; d'après Vaschide et Toulouse elle serait plus grande chez la femme que chez l'homme. L'acuité pour l'odorat est inégale des deux côtés ; chez l'enfant, elle est supérieure du côté gauche. Les deux sens présentent des différences notables au point de vue de la faculté de discernement suivant le sexe, l'espèce, l'âge et la période sexuelle. M. M.

15) **Localisation cérébrale et Fatigue** (Hirnlokalisation und Ermüdung), par H. Griesbach. *Archiv f. d. gesam., Physiologie*, 1910, vol. CXXXI, p. 110-188.

L'auteur étudie le fonctionnement et la localisation des centres encéphaliques d'après les mesures esthésiométriques de la fatigue, et conclut que la fatigue aussi bien corporelle qu'intellectuelle n'affecte pas au même degré les deux hémisphères. La fatigue déterminée par l'activité corporelle affecte surtout l'hémisphère droit chez les droitiers comme chez les gauchers, tandis que le travail intellectuel fatigue l'hémisphère gauche chez les droitiers et l'hémisphère droit chez les gauchers. De ces faits, l'auteur croit pouvoir conclure que les centres pour les représentations de mouvement, de direction et de position sont placés dens l'hémisphère droit. L'indépendance des deux hémisphères n'est, du reste, que relative ; les faisceaux commissuraux assurent leur dépendance constante. M. M.

16) **Fonction des Plexus choroïdes des Ventricules du Cerveau, ses rapports avec la fonction du corps Pituitaire,** par Simon Pendleton Kramer (Cincinnati). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 4, p. 265, 28 janvier 1911.

Travail expérimental montrant que l'extrait de plexus et l'extrait d'hypophyse agissent, dans deux sens exactement contraires et opposés, sur la pression artérielle. Thoma.

17) **Recherches sur le stade réfractaire absolu et les phénomènes d'Inhibition dans la Moelle de la grenouille Strychnisée** (Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückewnark des Strychninfrosches), par A. Tiedemann. *Zeitschr. f. allg. Physiologie*, 1910, vol. X, p. 183-215.

Explication du tétanos strychnique par l'existence dans les centres nerveux d'un stade réfractaire absolu dû à une paralysie désassimilatrice. Les excitations pratiquées à des intervalles de durée inférieure à celle du stade réfractaire entretiennent cette paralysie. M. M.

18) **Recherches Neurologiques dans l'Anesthésie lombaire chez l'homme par la Stovaïne** (Neurologische Untersuchungen bei der Menschlichen Lumbalanästhesie mittels Stovain), par S. Baglioni et G. Pilotti. *Centralbl. f. Physiologie*, 1910, t. XXIII, p. 869-873.

Dans la rachi-stovaïnisation chez l'homme, l'ordre de succession pour la production de l'anesthésie dans diverses parties des extrémités inférieures est exactement inverse à celui dans lequel s'opère la réapparition de la sensibilité.

Lorsque la stovaïnisation se fait entre les II$^{e}$ et III$^{e}$ vertèbres lombaires, l'anesthésie débute par la région dorsale du tronc, s'étend ensuite à la partie dorsale de la cuisse et de la jambe, à la plante et au dos du pied, à la partie antérieure de la jambe et de la cuisse, puis finalement aux régions crurale et inguinale. Diverses fibres sensibles des racines postérieures, sur lesquels porte l'action de la stovaïne, ne sont pas atteintes en même temps. Les diverses modalités de la sensibilité ne disparaissent pas d'emblée, mais dans l'ordre suivant : douleur, froid, chaud, pression. Ces sensibilités réapparaissent après l'anesthésie dans l'ordre inverse. M. M.

19) **Sur l'autorégulation de la Respiration par les nerfs Vagues** (Ueber die Selbststeuerung der Athmung durch die Nervi vagi), par S. Schulgen. *Zeitschr. f. allg. Physiologie*, 1910, vol. X, p. 367-383.

L'influence exercée par les vagues pulmonaires sur la respiration varie suivant l'intensité de l'excitation. Une faible excitation des vagues du poumon distendu en expiration excite le centre inspiratoire et inhibe le centre expiratoire. Une forte excitation agit sur les centres respiratoires d'une façon inverse.

M. M.

20) **Preuves expérimentales de la théorie de la Coordination neurogène du Pouls cardiaque**, par U. Kronecker. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 463-466, juillet 1910.

Ce court article est une énumération de faits, démontrés pour la plupart à l'*Hallerianum* de Berne, et qui tendent à prouver : 1° que le faisceau de His n'est pas indispensable à la coordination des mouvements du cœur, et 2° que le rythme cardiaque peut être rompu par des lésions du cœur fort éloignées du faisceau en question. Le faisceau de His, affirme Kronecker, est insuffisant pour assurer la coordination des pulsations du cœur; cette coordination s'effectue par l'intermédiaire des nerfs. F. Deleni.

21) **Dégénérations primaires des Fibres nerveuses de l'Axe cérébrospinal dans quelques Intoxications expérimentales**, par Giosué Biondi. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 191-204, 1909.

La méthode de Donaggio a permis à l'auteur de constater que les dégénérations primaires provoquées par les intoxications n'étaient pas limitées à la moelle; le corps trapézoïde et le lemniscus latéral sont encore plus sensibles aux poisons que les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs.

F. Deleni.

22) **Recherches expérimentales sur les modifications morphologiques des Cellules nerveuses chez les animaux Hibernants**, par M. Zalla. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIV, fasc. 1, p. 116-126, paru le 31 décembre 1910.

Au cours de l'hibernation on observe comme fait constant l'épaississement des neurofibrilles des éléments cellulaires; ce fait, très accentué chez les reptiles en léthargie saisonnière ou expérimentale, l'est beaucoup moins chez les mammifères hibernants. Cet épaississement des neurofibrilles endocellulaires, qui s'observe dans beaucoup d'autres conditions, représente une action géné-

rique, expression d'une souffrance de la cellule nerveuse, assez superficielle et légère pour que son fonctionnement n'en soit pas troublé.

F. Deleni.

23) **Nouvelles recherches sur les phénomènes de Régénération qui s'accomplissent dans la Moelle épinière. Régénération chez les animaux Hibernants,** par O. Rossi. *Archives italiennes de Biologie*, t. LIV, fasc. 1, p. 30-40, paru le 31 décembre 1910.

L'auteur a déjà démontré que les phénomènes de régénération sont très actifs chez les jeunes mammifères dont la moelle a été sectionnée. Dans l'hibernation, le système nerveux central est également capable de se régénérer, avec quelque retard chez les homéothermes (loir), avec un grand retard chez les poïkilothermes (couleuvre); ceci semble établir une différence nouvelle entre l'hibernation des mammifères et la léthargie des reptiles.

F. Deleni.

24) **Influence de la Concentration saline sur l'Excitabilité Musculaire et Nerveuse,** par Henri Laugier. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 1, p. 26-41, 15 janvier 1910.

Depuis longtemps les physiologistes se sont préoccupés de déterminer quelle est l'action des solutions salines sur l'excitabilité musculaire et nerveuse, ces solutions salines agissant soit par leur nature, c'est-à-dire par une action spécifique des ions qu'elles contiennent, soit par leur pression osmotique en produisant des hydratations ou des déshydratations des tissus considérés.

L'auteur donne la description des expériences délicates entreprises par lui pour élucider la question. Ce travail très spécial comporte mal une analyse sommaire.

E. Feindel.

25) **Sur la Sensibilité Électrique et sur quelques appareils nouveaux pour en déterminer la Spécificité,** par Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. 3, p. 977-986, 31 décembre 1910.

L'auteur a déjà soutenu que la sensibilité électrique est toute spéciale : un simple rhéophore appliqué sur la peau procure, en effet, des sensations différentes, suivant que le courant passe ou ne passe pas.

Désireux de fournir une démonstration analogue avec le courant interrompu, A. Tamburini a construit l'appareil qu'il appelle « diapason à interruptions faradiques équivalentes » et qui donne le même nombre d'interruptions du courant que de vibrations du diapason. Cet appareil étant appliqué, le sujet perçoit très bien l'instant où le courant faradique se superpose aux vibrations mécaniques.

Pour achever la démonstration que la sensibilité électrique est une forme de sensibilité cutanée, comparable aux autres (tactile, thermique, douloureuse), mais distincte, A. Tamburini a enfin construit son polyesthésioscope. Ce dernier peut procurer : 1° la sensation de piqûre ; 2° la sensation thermique ; 3° la sensation de passage du courant ; 4° la sensation vibratoire. Ces diverses sensations peuvent être obtenues isolées ou simultanées grâce à des manœuvres d'une grande simplicité.

Le polyesthésioscope, facile à construire et à manier, paraît appelé à rendre des services dans la pratique neurologique lorsqu'il s'agira de déterminer, avec une dépense de temps aussi petite que possible, les altérations simples ou combinées des diverses formes de la sensibilité cutanée.

F. Deleni.

26) **Ressuscitation des sujets en état de mort apparente par effet du chloroforme, de l'éther, de l'électrocution, de la submersion, etc. Nécessité d'exclure le système Nerveux du circuit pendant les Excitations rythmiques. Applications cliniques de la méthode**, par Louise-G. Robinovitch. *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 153-169, 1909.

L'auteur expose la technique de sa méthode qui se montre expérimentalement efficace lorsque les procédés usuels ont échoué. Thoma.

27) **Anesthésie Électrique appliquée pendant trois ans avec succès à la chirurgie de laboratoire. Démonstration sur un animal et application à la clinique**, par Louise-G. Robinovitch (de New-York). *The Journal of mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 169-178, 1909.

L'anesthésie électrique présente des avantages nombreux sur l'anesthésie chloroformique. Thoma.

28) **Ressuscitation d'une femme en état de Syncope profonde du fait de l'intoxication morphinique chronique. Emploi des Excitations rythmiques par un Courant d'induction**, par Louise-G. Robinovitch. *The Journal of mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 179-181, 1909.

Cas remarquable d'application de la méthode de l'auteur chez une femme qui était en état de mort apparente depuis vingt minutes. Thoma.

29) **Effets différents des divers Courants électriques. Choix du courant en vue de la ressuscitation des sujets en état de mort apparente par chloroforme, morphine, électrocution, etc.**, par Louise-G. Robinovitch. *The Journal of mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 182, 1909.

Tous les courants agissent dans des conditions différentes et chaque forme a ses indications; mais le courant à basse tension et à interruptions fréquentes est le courant de choix pour les applications neurologiques et la pratique de la ressuscitation. Thoma.

30) **Effets physiologiques d'une nouvelle variété de Courant électrique**, par Louise-G. Robinovitch. *The Journal of mental Pathology*, vol. VIII, n° 4, p. 198, 1909.

Le courant étudié est une combinaison d'un courant alternatif et d'un courant direct. Thoma.

31) **Analgésie Électrique; Ressuscitation Électrique après arrêt du Cœur sous le Chloroforme ou du fait de l'Électrocution**, par Louise-G. Robinovitch (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 7, p. 478, 18 février 1911.

L'auteur décrit son instrumentation, sa technique, les indications de sa méthode et ses applications possibles en chirurgie et en clinique.

Thoma.

## SÉMIOLOGIE

32) **Le Retour d'âge chez l'Homme** (Die Wechseljahre des Mannes (Climacterium virile), par K. Mendel (de Berlin). *Neurol. Centr.*, 16 octobre 1910, p. 1124-1137.

L'auteur pense qu'il y a lieu de décrire chez l'homme un véritable retour d'âge, analogue à celui qu'on connaît chez la femme.

L'examen de 30 malades atteints de cette affection passagère lui a permis d'en dresser un tableau clinique schématique auquel il ne manque aucun chapitre.

*Étiologie et symptomatologie.* — C'est entre 50 et 54 ans qu'apparaît ordinairement le retour d'âge (R. A.). Le malade se plaint d'un trouble intérieur, de sensation d'anxiété physique, et de faiblesse morale. Il a une grande propension à l'émotivité, il pleure pour un motif futile.

D'autre part, il éprouve ce qu'éprouvent aussi les femmes au retour d'âge : des sudations brusques, des battements de cœur, etc.

Enfin, il a une sensation de vertige, des maux de tête, des douleurs, des paresthésies, une tendance au sommeil pendant le jour; il bâille fréquemment; sa mémoire diminue, plus rien ne l'intéresse.

Signe constant : l'inappétence et l'impuissance sexuelle sont absolues.

Les signes physiques font absolument défaut; en particulier, il n'existe ni artério-sclérose, ni troubles nerveux.

Le malade augmente un peu de poids.

*Durée.* — Dix mois à 4 ans. Guérison presque de règle.

L'auteur traite avec soin le chapitre du *diagnostic différentiel* et insiste surtout sur la neurasthénie et l'artério-sclérose. La ressemblance avec cette dernière affection est telle, dit-il, qu'on pourrait qualifier le retour d'âge de l'homme « une artério-sclérose cérébrale sans artério-sclérose ».

Le retour d'âge serait dû à des *troubles de la fonction testiculaire.*

*Le traitement* consiste en bains carbogazeux, iodure de potassium, validol, galvanisation de la tête, douche électrique, et surtout dans la mise en œuvre de la psychothérapie. A. Barré.

33) **Le Refroidissement comme moment étiologique des perturbations du Système Nerveux** (Das Nervensystem und die Erkältung als aetiologischer Moment), par Paul Kronthal (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 525.

Considérations théoriques sur les effets du refroidissement. L'auteur pense qu'il y a plusieurs raisons qui expliquent les perturbations causées dans le système nerveux par un refroidissement; il se rattache à la « théorie réflexe » qu'il a déjà été maintes fois exposée, quoique différemment et sur une base plutôt mystique. Ch. Ladame.

34) **La pathologie du Sentiment de la Faim** (Zur Pathologie des Hungergefühls), par Sevin Meyer. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI. 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 232.

La sensation de faim insatiable qu'éprouvent certains névrosés les conduit à l'obésité. Il n'y a d'autre remède ici que la rééducation de la volonté, car toutes

les cures d'amaigrissement échouent piteusement lorsque le malade reprend chez lui ses anciennes habitudes de trop manger. La boulimie des aliénés et des imbéciles est aussi un trouble de l'innervation centrale qui demande la régularisation des repas.
Ch. Ladame.

35) **Hypergueusie sénile** (Hypergeusia senilis), par Wern.-H. Becker (médecin à l'asile rural Weilmünster, à Nassau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 531.

L'auteur a examiné 50 personnes âgées de plus de 90 ans. Il a remarqué leur prédisposition pour les aliments sucrés, et cite le cas d'une vieille femme qui sucrait abondamment tous ses mets et toutes ses boissons. C'est un exemple de l'*hyperalgesia gustatoria* de Frankl-Hochwart, qui est assez fréquente dans la démence sénile. Becker rapproche ce phénomène du prurit sénile et de l'hyperesthésie sexuelle de la vieillesse, et le compare à l'hypergueusie des hystériques et des neurasthéniques.
Ch. Ladame.

36) **La Céphalée chronique; progrès neurologiques en ce qui concerne son diagnostic et son traitement,** par Tom-A. Williams (de Washington). *The Charlotte medical Journal,* janvier 1910.

L'auteur envisage en soi le symptôme céphalée et il précise sa valeur et sa signification dans les différentes maladies de l'encéphale et de ses enveloppes.
Thoma.

37) **L'enseignement de la Neurologie dans les Universités** (Ueber den neurologischen Unterricht an unseren Hochschulen), par Erb (Heidelberg). *Wiener Med. Wochensch.* n° 37, 1909.

Erb établit tout un programme pour l'enseignement de la neurologie tel qu'il le conçoit, les rapports de cette science avec la médecine interne, avec la psychiatrie, etc. Il faut, avant tout, s'efforcer de donner des leçons pratiques, de démontrer abondamment des cas communs, simples, courants, ne pas se livrer à la chasse des raretés, etc.
Ch. Ladame.

## TECHNIQUE

38) **Notre modification de la réaction de Wassermann** (Ueber unsere Modification der Wassermannschen Reaktion), par V. Dungern et Hirschfeld. *Münchener medizinische Wochenschrift,* 57e année, n° 21, 24 mai 1910, p. 1124 (Institut pour les recherches expérimentales du cancer à Heidelberg, professeur Czerky).

Les nouveaux résultats obtenus par leur méthode simplifiée, répondent victorieusement, pensent les auteurs, aux critiques (abfällige kritik) de Plaut (voir même périodique n° 16, ci-dessus). Plaut n'a aucune expérience personnelle sur cette méthode qu'il a confondue avec celle de Noguchi, critiquée par quelques Américains. Notre modification n'offre pas les mêmes inconvénients. La réaction de Wassermann, si compliquée, restera une opération de laboratoire tant qu'on n'aura pas réussi à la simplifier. Les auteurs pensent y avoir réussi et considèrent avoir accompli ainsi un progrès et rendu service aux médecins praticiens. Leur méthode n'offre un danger qu'entre les mains de ceux qui ne sauraient pas l'appliquer.
Ch. Ladame.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

39) **Nouvelles études cliniques et anatomo-pathologiques sur les Tumeurs et Abcès du Cerveau,** par le professeur MINGAZZINI (Rome). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, 1910 (150 p., 24 fig., 19 obs.)

Recueil d'observations, important par la multiplicité des problèmes diagnostiques étudiés à propos de chaque observation qui toutes sont des modèles de pénétration clinique. Nous ne pouvons que les énumérer : 1° gomme de la partie extérieure et interne du lobe frontal droit; 2° gliome du centre ovale du lobe fronto-pariétal droit ; 3° kyste hydatique du lobule pariétal supérieur gauche ; 4° sarcome du lobule pariétal supérieur gauche ; 5° et 6° abcès otitique du lobe temporal gauche ; 7° tumeur de la partie antérieure de la circonvolution de l'hippocampe gauche ; 8° tumeur du lobe temporal gauche ; 9° gliome de la partie antérieure du lobe temporal et du corps strié droit ; 10° et 11° tumeur du lobe temporal gauche ; 12° tumeur corticale et sous-corticale du lobe temporal droit ; 13° abcès central de l'hémisphère cérébelleux gauche ; 14° tumeur du vermis et des deux hémisphères cérébelleux ; 15° tumeur de la fosse cérébrale moyenne et du lobe temporal droit ; 16° tumeur du ganglion de Gasser et de la partie gauche de la fosse cérébrale moyenne ; 17° leptoméningite fibro-gommeuse de la base du mésencéphale ; 18° tumeur périopto-pédonculaire ; 19° kyste du ventricule latéral gauche.

Mingazzini ne donne de conclusions générales qu'à propos des tumeurs du lobe temporal dont il a rencontré un nombre particulièrement grand (8 cas) : 1° les tumeurs sont quelquefois annoncées par un ictus ou un état syncopal ; la céphalée et les troubles mentaux sont les symptômes les plus fréquents ; 2° les symptômes en foyer se manifestent très souvent par de la parésie des extrémités avec ophtalmoplégie homolatérale (paralysie alterne) plus rarement croisée. Troubles aphasiques fréquents, non constants (aphasie sensorielle, amnésie verbale) ; 3° les paralysies sont d'habitude, au début du moins, dissociées et peuvent plus tard s'étendre au reste de la musculature des extrémités contralatérales et de l'œil homolatéral, puis aux extrémités homolatérales et à l'œil controlatéral ; 4° si à l'hémiplégie alterne, surtout supérieure, s'ajoute un syndrome cérébelleux, le diagnostic de tumeur temporale est plus certain encore.

M. TRÉNEL.

40) **Tumeur de la Dure-mère avec Perforation large de l'Occipital. A l'examen histologique, Hypernéphrome, Énucléation. Guérison,** par MAURICE PÉRAIRE et P. MASSON. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 1, p. 51, janvier 1911.

L'intérêt de cette tumeur, développée chez un homme de 63 ans après un traumatisme et venant faire saillie sous la peau par la perforation de l'occipital, réside uniquement dans sa nature.

L'étude histologique de la néoplasie chirurgicalement enlevée la montra formée de cordons de cellules claires contenant de fines gouttelettes graisseuses; entre les cordons se trouve un système de lacunes sanguines. Du premier coup d'œil, le diagnostic s'impose. Il s'agit d'une tumeur de Grawitz à type d'hypernéphrome.

E. FEINDEL.

41) **Un cas de Gliome cérébral avec Myélite transverse** (Ueber einen Fall von Glioma cerebri und Myelitis transversa), par Erich Behrenroth (Institut pathologique et clinique psychiatrique de Göttingue, professeurs Cramer et Kaufmann). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 1, juillet 1909, p. 81 (avec une bibliographie de la myélite).

H..., 65 ans, asthmatique depuis longtemps. Il y a 3 mois, une syncope apoplectiforme subite après des sensations olfactives et gustatives singulières, sensation de gaz stupéfiant montant de la tête. Dès lors, fréquents maux de tête, douleurs dans les yeux, vertiges. Un deuxième accès, 3 mois plus tard, suivi d'une paralysie de la jambe gauche. Troubles urinaires. Transporté à la clinique, on constate une névrite optique à droite. Réflexe patellaire plus fort à droite. Babinski positif des deux côtés. Quelques jours après, la jambe droite devient parétique. Hypotonie. Les réflexes rotuliens disparaissent, le Babinski aussi. Paraplégie complète. Incontinence d'urine. Faiblesse progressive, stupeurs, cyanose, mort.

*Diagnostic*. — Myélite transverse, tumeur cérébrale ou hydrocéphalie.

Suit une description détaillée de l'autopsie des centres nerveux (macroscopique et microscopique). Gliome dans la partie postérieure du lobe pariétal droit et la partie antérieure du lobe occipital. Foyer de dégénérescence dans la moelle cervicale et dorsale. La myélite est-elle d'origine métastatique? L'auteur ne le croit pas. Il n'y rien dans l'étiologie qui puisse laisser supposer l'existence d'une inflammation primaire. Les troubles circulatoires locaux ont joué certainement un rôle important. Le centre du gliome était ramolli, ce qui a pu donner naissance à des toxines. Nombreuses inconnues.

Ch. Ladame.

42) **Tumeur extra-cérébrale dans la région de l'Hypophyse**, par Fredric-J. Farnell (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1684, p. 462-465, 11 mars 1911.

Il s'agit d'un adénome kystique développé dans la selle turcique chez une femme de 43 ans.

Le premier symptôme de la maladie, apparu il y a huit ans, fut l'aménorrhée. Trois ans plus tard la malade souffrit d'accès transitoires de troubles psychiques affectant les caractères de la démence paralytique. Dans la suite, la malade devint apathique et en 1908 la somnolence était le symptôme le plus caractéristique de son affection ; puis les céphalées entrèrent en ligne de compte avec perte graduelle de la vision, paralysie des oculo-moteurs interne et externe, titubation et signe de Romberg. Des troubles vaso-moteurs importants marquèrent la période terminale de l'affection, pendant laquelle la malade était tombée dans un état démentiel profond. Thoma.

43) **Étude anatomique d'un cas de tumeur de l'Hypophyse**, par Hayashi (Tokio) (clinique du professeur Uhthoff). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, 1910, p. 49 (12 pl., fig., bibl.).

Garçon de 16 ans. Céphalée en 1898. Amblyopie progressive par atrophie optique (1900), qu'on attribue d'abord à une intoxication filicique. Dans la suite, successivement névralgie (1902), de l'ophtalmique, rétrécissement du champ visuel et plus tard hémianopsie temporale, attaques épileptiformes, paralysie de la VI$^{e}$ paire droite, alternatives de lucidité relative et d'obtusion, secousses dans le facial gauche, marche incertaine, exagération des réflexes sans clonus, der-

mographisme, contracture du facial (1903), affection de l'acoustique gauche, réaction pupillaire paresseuse, strabisme convergent intermittent, nystagmus, démence, somnolence, amaurose complète à gauche, état stationnaire avec quelques intervalles plus lucides. En 1906, respiration de Cheyne-Stokes, la paralysie bilatérale de l'oculo-moteur est permanente. Fièvre. La radiographie fait reconnaître une ancienne fracture de l'occipital.

En novembre 1906, résection ostéoplastique en raison de symptômes de compression. Mort à 16 ans.

Tumeur kystique de la base comprimant considérablement la base du cerveau, surtout la protubérance complètement aplatie, le bulbe est comprimé dans sa partie supérieure.

La tumeur est née du lobe antérieur de l'hypophyse. Coupes en série du système nerveux, montrant l'aplatissement considérable de la région.

Hayashi étudie chacun des symptômes qu'a présentés le malade au point de vue du diagnostic. Il est remarquable combien avec des lésions aussi intenses, les signes cliniques ont été relativement faibles, et surtout combien la survie a été longue.

A noter l'absence de symptômes acromégaliques. M. Trénel.

44) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un Épithélioma de la glande Pituitaire,** par les docteurs J.-A. Estèves et Manuel Beatti. *Archivos de Pedagogia y Sciencias afines de La Plata*, t. V, n° 13, janvier 1909, p. 20.

Deux ans avant d'entrer à l'hôpital, la malade, une jeune fille de 12 ans, avait perdu l'ouïe, puis peu de temps après la vue. Quand nous la vîmes, elle ne disait plus que quelques mots : pain, eau, vin, et avait une paralysie de tout le côté gauche remontant à six mois environ. Après lui avoir fait couper les cheveux, on put constater une tumeur fronto-pariétale droite. Le pouls était facilement perceptible, ce qui montrait à quel degré d'amincissement étaient arrivés les os du crâne. Le premier diagnostic fut celui de kyste hydatique et sans avoir besoin d'appliquer une couronne de trépan, on put ponctionner et extraire le liquide avec un simple trocart. Mais au lieu de voir s'écouler le liquide clair et transparent d'un kyste hydatique, nous recueillîmes un liquide trouble, jaune verdâtre. Malgré cela, on ne songea pas à une tumeur de l'hypophyse.

La mort survint quelque temps après et à l'autopsie on trouva entre la dure-mère et le lobe frontal droit une masse verdâtre onctueuse du volume de 100 centimètres cubes qui applatissait ce lobe droit, puis à la base même du cerveau une masse dure jaunâtre, avec des zones rouge sombre, d'aspect rappelant la cire, s'étendait depuis le chiasma du nerf optique jusqu'au bord antérieur de la protubérance. De cette masse, comme centre, on trouvait des travées, les unes en avant avaient détruit la Ire frontale droite et les tubercules olfactifs. D'autres travées comprimaient à droite les nerfs de la IVe, Ve, VIIe, VIIIe paire, le lobe quadrilatère le flocculus, l'olive inférieure, le corps restiforme, le pédoncule cérébelleux moyen, le bord latéral du IVe ventricule, enfin, les IXe, Xe et XIe. Du côté gauche, les nerfs III, IV et VI paraissaient les plus atteints. Les ventricules sont très dilatés, surtout le ventricule latéral droit en sa partie fronto-pariétale.

Cette observation est suivie d'un examen microscopique qui conclut à un adamantinome. De nombreuses photographies et microphotographies accompagnent le texte. Bach.

45) **Épilepsie et Gliome**, par STEINER (Clinique du professeur Wollenberg, Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 3, p. 1090 (45 pages. Revue générale. Bibliographie complète).

Épilepsie relativement tardive (25 ans), démence. Mort en état de mal.

Tumeur siégeant au niveau du gyrus fusiforme gauche. C'est un gliome riche en fibres avec nombreuses calcifications concentriques. En d'autres points, amas de cellules qui, en un seul endroit, affectent une disposition concentrique. Hémorragies anciennes nombreuses. Au voisinage de la tumeur l'écorce présente une disposition intéressante, la couche névroglique subpiale est épaissie (jusqu'à 0 millim. 4). De nombreuses masses de fibres névrogliques s'étendent radiairement du bord dans la profondeur des circonvolutions ; par places, les fibres sont en rapport avec les vaisseaux. Dans la première couche de l'écorce, nombreux amas de 2, 4 à 6 noyaux de névroglie d'où s'irradient des fibres névrogliques abondantes. Les noyaux de névroglie se colorent très diversement. Pas de karyokynèse. La gliose de la corne d'Ammon gauche bouleverse sa structure.

Dans les régions plus éloignées, la gliose prend l'aspect de la *gliose de Chaslin*. Les cellules ont les unes une chromatine normale, d'autres présentent des lésions de chromatolyse ; les prolongements ne peuvent souvent être suivis que sur une petite étendue. Les fibres tangentielles sont trés diminuées.

Le néoplasme et la gliose marginale paraissent avoir une origine commune dont l'étiologie semble être une prédisposition héréditaire dégénérative au sens de Chaslin.

Revue trés complète et trés étendue de la question. M. TRÉNEL.

46) **Sur un cas d'Épilepsie jacksonienne**, par GASSIOT (de Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 décembre 1910. *Toulouse médical*, p. 431, 31 décembre 1910.

Cas consécutif à une tentative de suicide par coup de revolver. Les accès sont rares (2 et 3 mois) ; ils débutent par une aura nette et des convulsions localisées auxquelles le malade assiste, puis la perte de connaissance marque la généralisation des convulsions. E. F.

47) **Tumeurs cérébrales et Trépanation décompressive**, par DELORME. *Société de Chirurgie*, 29 mars 1911.

L'auteur cite 2 cas d'interventions malheureuses.

Le premier opéré, adulte vigoureux, était depuis quelques semaines seulement atteint de troubles cérébraux sensitifs et moteurs des deux côtés, mais prononcés surtout du côté gauche. Les douleurs qu'il éprouvait étaient peu vives; il ne traduisait aucun symptôme du côté des yeux et des oreilles, mais il était dans un état de torpeur presque continu. M. Delorme pratiqua à droite dans la région rolandique, une trépanation étendue; la dure-mère fut incisée; on ne trouva rien au-dessous d'elle. Le malade supporta bien l'opération; le soir, il succombait dans une syncope. L'autopsie démontra qu'il était atteint d'une tumeur bulbaire.

Le deuxième malade, également adulte, éprouvait depuis plusieurs mois des douleurs de tête fréquentes et très pénibles; il accusait des troubles sensitivo-moteurs, surtout à gauche; la vision était très diminuée; l'ophtalmoscope montrait des deux côtés une atrophie blanche de la papille et, de plus, une choroïdite atrophique très étendue; l'audition était très affaiblie, surtout à droite. On

pratiqua une trépanation du crâne étendue à droite dans la région rolandique. Elle faisait tout au moins espérer d'assurer une décompression. Elle avait 8 à 10 centimètres de large; la dure-mère fut incisée. Les circonvolutions cérébrales mises à nu étaient saines.

L'opération fut bien supportée; elle n'améliora en aucune façon, comme on pouvait s'y attendre, la situation du malade; elle atténua seulement ses douleurs; mais quelques jours après l'opération, les sutures dure-mériennes sautèrent; le cerveau fit hernie sous le lambeau péri-cranien, dans l'intervalle des sutures, on eut alors sous le pansement un champignon hernié des dimensions du poing et on observa une infection par le bacille pyocyanique. Le blessé succomba quelques semaines plus tard.

Sieur rapporte un fait qu'il a observé à Lyon, en 1893, et qui montre que, même dans les cas désespérés, cette opération peut donner un excellent résultat, en mettant fin aux douleurs et aux troubles épileptiformes.

Il s'agissait d'un jeune soldat de 22 ans, traité dans un service de médecine pour des accidents pulmonaires qui faisaient craindre à un début de tuberculose. Quelques jours après son entrée, il fut pris de crises épileptiformes débutant par les doigts et se propageant ensuite à tout le membre supérieur gauche, à la face et au membre inférieur correspondant. En même temps, le malade se plaignait d'une hémicranie droite des plus pénibles.

On appliqua une large couronne de trépan au niveau de la partie moyenne de la ligne rolandique, puis, à l'aide de la pince-gouge on élargit la brèche en suivant tous ses diamètres.

La dure-mère était intacte et on ne constatait pas de battement. L'incision des méninges donna issue à du liquide céphalo-rachidien absolument clair. Le cerveau mis à nu fit immédiatement hernie; sa substance était pâle et d'une extrême friabilité. Ne trouvant aucune tumeur superficielle, on fit plusieurs ponctions sans aucun résultat et on referma la plaie opératoire.

L'opéré survécut 15 jours et, pendant toute cette période, il ne présenta plus ni crises épileptiformes ni phénomènes paralytiques du côté des membres gauches.

A l'autopsie, on découvrit un cancer encéphaloïde qui avait pris naissance au niveau des capsules surrénales et s'était propagé aux deux reins, au poumon et au cerveau.

Walther pense qu'il faut absolument rejeter le ciseau et le maillet; il n'emploie que la pince-gouge et le trépan ordinaire ou la fraise à défaut de l'instrumentation moderne, excellente parce qu'elle permet d'aller plus vite. Il est partisan de l'opération en deux temps.

Lejars estime que, dans ces dernières années, l'instrumentation nouvelle d'une part, l'expérience médicale de l'autre, ont singulièrement transformé les termes de la question; il ne croit pas qu'elle ne prête actuellement à aucune conclusion ferme. En définitive, elle est à l'étude, elle est en évolution; il convient, avant tout, de rapporter et de comparer des faits, le plus de faits possibles, et des faits d'observation commune, médico-chirurgicale.

Lejars insiste sur les progrès techniques réalisés par l'appareil de M. de Martel.

E. F.

48) **A propos de la Trépanation décompressive**, par P. Delbet. *Société de Chirurgie*, 22 mars 1911.

M. P. Delbet a fait, depuis l'an dernier, quatre trépanations décompressives.

Le point le plus important, dans la question des trépanations décompressives, est l'ouverture de la dure-mère. On sait que Horsley et Krause rejettent les opérations en un temps. Ils enlèvent d'abord le volet osseux, rejetant l'ouverture de la dure-mère à un second temps qu'ils exécutent, au minimum, 6 jours plus tard. Pour sa part, M. Delbet fait toujours l'ouverture immédiate de la dure-mère, il la fait très progressivement et très lentement.

Il y a deux raisons qui commandent les trépanations palliatives : la névrite optique qui peut rétrocéder et surtout les douleurs qui sont toujours et immédiatement supprimées. Ces douleurs sont atroces, épouvantables : c'est un supplice effroyable. Aussitôt après l'opération, les malades sont transformés. Comme ils n'ont pas de choc, comme les suites de l'opération elle-même ne sont pas douloureuses, dès le soir même, ils expriment leur satisfaction et leur reconnaissance. Si on ne prolonge guère leur existence, on leur permet de l'achever dans des conditions acceptables, et c'est déjà énorme.

Segond cite une statistique comprenant 72 malades opérés dans son service par M. de Martel. Comme Horsley, Babinski et de Martel, il estime que dans nombre de cas de tumeurs cérébrales, il faut être réservé dans la recherche du néoplasme et qu'il est dangereux d'inciser toujours la dure-mère d'emblée. Il faut, en un mot, procéder presque toujours en *deux temps*. Quant à la trépanation simplement décompressive elle est, en maintes circonstances, une *merveilleuse opération palliative*.

Tuffier ne rejette pas absolument l'opération en deux temps; mais il reste en général partisan de l'incision de la dure-mère et de l'exploration cérébrale ; il pense qu'il est légitime de montrer une certaine audace dans la recherche des tumeurs.

E. F.

49) **De la Craniectomie décompressive,** par J. Babinski. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 32, p. 371, 20 avril 1910.

Si l'ouverture du crâne ayant pour but la découverte de la tumeur est aléatoire et souvent périlleuse lorsqu'elle est suivie de tentatives d'extraction, elle est ordinairement efficace et relativement peu dangereuse quand elle ne vise pas à l'ablation du néoplasme et qu'elle se borne à une action décompressive; la plus simple décompression a pour résultats habituels d'atténuer ou de supprimer la céphalée, les vomissements et les troubles mentaux et, quand elle est faite en temps opportun, de préserver de la cécité, en arrêtant l'évolution de la névrite œdémateuse.

C'est une opération déjà très utile s'il s'agit d'une néoplasie progressive devant entraîner la mort, car elle rend supportable la dernière période de la vie, qui, d'ailleurs, peut se prolonger plusieurs mois, un an, davantage même. Les services qu'elle rend sont bien plus appréciables si l'on a affaire à une tumeur susceptible de s'arrêter dans sa marche. On conçoit la valeur, en pareil cas, d'une intervention capable de faire disparaître la stase papillaire et d'empêcher le développement des troubles oculaires. Cela est encore plus vrai pour ce qui concerne ces faits de pseudo-tumeur cérébrale ou l'œdème peut rétrograder et disparaître; l'opération simplement décompressive devient alors une opération curative.

En somme, les services que peut rendre la craniectomie décompressive l'emportent notablement sur les dangers qu'elle fait courir; il est donc essentiel d'en connaître les indications et de se mettre en mesure de la pratiquer en temps opportun pour en tirer tous les bénéfices qu'elle est capable de fournir.

Ces notions, en raison de leur importance pratique, doivent devenir familières à tous les cliniciens. E. FEINDEL.

50) **Contribution à la Pathologie de la Commotion et de la Compression Cérébrale après Traumatismes Craniens** (Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma), par F. SAUERBRUCH (clinique chirurgicale de Marbourg, professeur Friedrich). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, 1909, fascicule supplémentaire. Publication du Jubilé de vingt-cinq ans du professeur Paul Flechsig, à Leipzig, p. 140.

Il faut distinguer les symptômes de la commotion de ceux de la contusion et de la compression cérébrale, bien que cela soit le plus souvent assez difficile, surtout en raison de ceux de la compression qui sont variables. La plupart des cas sont atypiques. Le pouls peut rester régulier et de fréquence normale, tandis que les troubles caractéristiques de la respiration peuvent faire défaut. Un hématome traumatique peut exister sans aucun symptôme de compression cérébrale, provoquant seulement des symptômes en foyer, comme Kocher l'a observé.

Les expériences faites par l'auteur sur les troubles de circulation encéphalique causés par la compression après trépanation des animaux, l'ont conduit à formuler les conclusions suivantes :

1° Les tissus veineux de la dure-mère sont facilement et complètement compressibles ;

2° Une pression extradurale gonfle d'abord la dure-mère avant d'amener des modifications des vaisseaux. Celles-ci commencent plus tard avec la compression des grosses veines, puis des petites, d'ordinaire à leurs bouts jugulaires ;

3° La pression extravasculaire à l'intérieur du crâne comprime d'abord les veines puis les capillaires, et enfin, si elle est assez forte, les petites artères. Entre les deux étapes apparait une hypérémie de stagnation. Ces troubles vasculaires sont absolument analogues à ceux qui ont été observés par Kocher et Cushing ;

4° LES SYMPTÔMES DE COMPRESSION CÉRÉBRALE PEUVENT ÊTRE OBSERVÉS MALGRÉ L'ABSENCE D'UNE ANÉMIE, ET MÊME TOUT AU CONTRAIRE LORSQU'IL EXISTE UNE EUDIHÉMORRHYSIS, AU SENS DE GEIZEL.

C'est à cette dernière conclusion que l'auteur attribue la plus grande importance. Il s'est convaincu que c'est la compression de la *substance cérébrale* qui joue le rôle le plus important, et que les troubles circulatoires ont été surfaits par Kocher. Les variations de volume du cerveau par la compression sont indépendantes de la pression sanguine, que la dure-mère soit intacte ou ouverte. Dans ce dernier cas, l'air pénètre dans l'intérieur du crâne et comprime de tous côtés les diverses parties du cerveau. Quand la dure-mère est intacte la compression est localisée.

CH. LADAME.

51) **Technique de la Trépanation du Crâne**, par T. DE MARTEL. *Journal de Chirurgie*, n° 4, p. 357-367, 15 avril 1910.

L'auteur décrit l'instrumentation qui lui permet d'achever une craniectomie en moins de dix minutes. E. F.

52) **Relation de deux cas de Coups de revolver dans le Cerveau. Ablation du projectile pratiquée dans les deux cas avec succès,** par John Chalmers da Costa (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1665, p. 845, 29 octobre 1910.

Le point intéressant de ces deux cas de chirurgie cérébrale est la technique employée pour localiser les projectiles (méthode de Mackenzie-Davidson modifiée). Thoma.

53) **Fracture ouverte du Crâne de la région Occipitale avec issue de la Substance cérébrale et déchirure du Sinus longitudinal supérieur. Trépanation. Mort,** par Lop (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 511, 23 mars 1911.

Cette observation est remarquable par la résistance qu'opposa la blessée, à un traumatisme très grave; l'état de la fillette, blessée vers midi, ne semblait pas imposer une intervention immédiate; elle fut amenée à la clinique à trois heures du soir seulement, la plaie simplement recouverte d'un pansement humide fait par le pharmacien.

De suite après l'accident s'était produite une hémorragie abondante due à la déchirure du sinus et probablement aussi aux lésions des vaisseaux irriguant la substance cérébrale sous-jacente et sectionnés par l'esquille comme par un instrument tranchant; puis la fillette avait cessé de saigner, l'esquille ayant joué le rôle de tampon. E. Feindel.

54) **Conduite à tenir dans les Traumatismes de la Voûte du Crâne,** par M. Marcille. *La Tribune médicale*, an LXV, n° 1, p. 6, 18 janvier 1911.

Dans le cas de traumatisme de la voûte du crâne, la conduite du chirurgien peut être résumée ainsi : 1° intervenir quand il y a des phénomènes de compression de l'encéphale; 2° intervenir chaque fois qu'il existe un enfoncement osseux (même si les phénomènes de compression manquent) : il faut ajouter à cela un correctif indiqué par M. Picqué : quand un hématome masque l'exploration, il faut tailler un volet cutané pour se rendre compte exactement de l'état des os; 3° intervenir encore lorsqu'il existe une simple plaie du cuir chevelu. Il est alors prudent de mettre à nu les os sous-jacents, pour constater s'il existe une fissure osseuse et pouvoir la traiter. E. F.

## PROTUBÉRANCE et BULBE

55) **Tumeur de la Protubérance,** par Alberto Rovighi (de Bologne). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 9, p. 225-233, 27 février 1911.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui n'avait qu'une pleurésie dans ses antécédents et qui entra à l'hopital pour une déviation des yeux et de la faiblesse des jambes.

L'examen clinique fit relever une paralysie faciale droite, un strabisme convergent par paralysie des deux nerfs de la VI^e^ paire, et un nystagmus vertical. La langue était déviée vers la droite et la tête inclinée du même côté. La musculature du corps était parétique; la démarche, la malade étant soutenue, était incertaine, titubante, ataxique. La force musculaire était affaiblie aux quatre

membres. Le sens musculaire, le sens stéréognostique, la notion des attitudes étaient altérés; les sensibilités tactile et dolorifique étaient perdues plus ou moins complètement sur tout le corps; sensibilité thermique conservée. Exagération du réflexe rotulien, signe de Babinski. Ouïe faible à droite, parole inintelligible, déglutition difficile. Fond de l'œil normal. Mort par tuberculose miliaire généralisée.

L'autopsie confirma le diagnostic de tumeur de la protubérance porté pendant la vie. Un tubercule solitaire occupait les deux tiers de la protubérance et s'étendait à la calotte; le faisceau de Reil était surtout comprimé et ses fibres étaient profondément altérées. Par contre, les lésions des noyaux du facial et de la VI[e] paire étaient relativement discrètes. Il y avait une dégénération bilatérale du faisceau pyramidal plus marquée à gauche.

Il reste à signaler que les phénomènes sensitifs, d'une variabilité telle que l'hystérie avait pu être soupçonnée, ont trouvé leur explication dans les variations de la congestion vasculaire au pourtour de la masse caséeuse qui avait envahi la protubérance. C. Deleni.

56) **De certaines variétés de Paralysies alternes,** par le professeur Raymond. *Le Bulletin médical,* an XXIV, n° 16, p. 183, 23 février 1910.

La leçon actuelle est consacrée à la différenciation des syndromes alternes protubérantiels et non protubérantiels. E. F.

57) **Les Sarcomes du Bulbe,** par O. Claude et E. Chabrol. *Arch. gén. de Méd.,* décembre 1910, p. 734 (1 obs. avec autopsie).

Symptômes observés : douleur cervicale avec irradiations scapulaires, renversement de la tête en arrière avec contracture, rejet du liquide par le nez pendant la déglutition, voix nasonnée ; tension artérielle 17, malgré une tuberculose pulmonaire ; mort dans l'orthopnée. A l'autopsie : sarcome globo-cellulaire, ayant entraîné l'inflammation et l'atrophie de la substance cérébelleuse ; la tumeur bourgeonnante (et non infiltrante comme le gliome) occupe les deux tiers postérieurs de la coupe transversale du bulbe et notamment les olives ; foyers hémorragiques. (Voir une autre observation de Chabrol, *Société de Neurologie,* 1[er] juillet 1909.) Londe.

58) **Contribution à l'étude de la Myasthénie grave. Proposition d'un changement de nomenclature. Relation de deux observations anatomo-cliniques,** par Frederick Tilney et Henry Mitchell Smith. *Neurographs,* vol. 1, n° 3, p. 178-202, 12 janvier 1911.

Le fait clinique sur lequel les auteurs attirent l'attention est l'amblyopie singulière que manifestait le premier malade. Il y voyait mieux par un jour gris que par un jour ensoleillé; il pouvait lire plus longtemps à la lueur de la lampe qu'à la clarté du jour ; après être resté un temps suffisant les yeux clos, sa vision fatiguée se rétablissait, et il percevait mieux les différences de couleur qu'auparavant. Des phénomènes du même genre se constataient, mais moins nettement, du côté de l'audition.

Pareille fatigabilité des organes sensoriels avec faculté de restauration par le repos pouvait être retrouvée chez le second malade.

L'épuisement de la myasthénie n'est donc pas réservée au seul système musculaire.

Comme les auteurs ont trouvé des modifications dans le système nerveux

aussi bien que dans le système musculaire de leurs sujets (5 figures), il leur semble que l'appellation de *neuro-myasthénie grave* correspondrait mieux à la réalité clinique et histologique. THOMA.

59) **Un cas de Myasthénie grave avec symptômes Laryngés**, par SOMERVILLE HASTINGS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Laryngological Section*, 2 décembre 1910, p. 39.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans. Le voile du palais reste absolument immobile dès que le malade a prononcé « ah » plusieurs fois de suite. Un nystagmus apparaît lorsqu'il a exécuté quelques mouvements des yeux. Tous les muscles de la face sont faibles et présentent la réaction myasthénique.

En ce qui concerne le larynx, la parole du sujet est à peu près incompréhensible; les cordes vocales sont dans la position cadavérique et restent à peu près immobiles. THOMA.

## ORGANES DES SENS

60) **Rétraction Spasmodique unilatérale de la Paupière supérieure datant de l'enfance**, par MORAX. *Annales d'Oculistique*, 1909, t. CXLI, p. 121.

La rétraction spasmodique de la paupière supérieure a une étiologie ignorée lorsqu'elle est indépendante de la maladie de Basedow, dont elle est un signe fréquent, ou encore de la maladie de Thomsen.

Morax rapporte l'observation d'un homme de 47 ans, atteint dès l'enfance de rétraction spasmodique du releveur de la paupière gauche.

Nul autre symptôme intéressant à noter. PÉCHIN.

61) **Polysinusite double avec complications Oculaires, Orbitaires, Endocraniennes et Pharyngée**, par DE RIDDEW et JAUQUET. *Annales d'Oculistique*, 1911, p. 127.

C'est l'histoire lamentable d'un malade qui laissa une infection se propager dans les sinus frontaux, maxillaires, sphénoïdaux et ethmoïdaux. Lorsqu'il fut examiné par le professeur Gallemaerts (de Bruxelles), ce dernier ne put que constater la gravité du cas qui s'accusait notamment par des phénomènes d'infection oculaire et orbitaire bilatérale, accusés surtout à droite. Rien ne pouvait faire prévoir que l'infection avait gagné la cavité cranienne, aussi pensa-t-on qu'une intervention pouvait sauver le malade. Cette intervention fut faite à droite. Les sinus furent ouverts, dégagés, curetés; mais le malade succombait peu de temps après.

A l'autopsie, on constata un épaississement de la dure-mère au niveau de la selle turcique, de l'œdème avec élargissement ventriculaire du cerveau, une méningite purulente de la base, surtout à la partie droite de la protubérance annulaire.

Il est regrettable que les auteurs n'aient pas ajouté à leur observation un examen bactériologique. PÉCHIN.

62) **Paralysie Post-Diphtérique de l'Accommodation**, par JOSEPH CLOTHIER (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1681, p. 322, 18 février 1911.

L'auteur fait une discussion d'ensemble des paralysies oculaires de la diph-

térie et donne la relation d'un cas typique de paralysie de l'accommodation. THOMA.

63) **Kératite neuroparalytique chez un malade atteint d'Hémianesthésie alterne,** par LIÉGARD. *Bulletins de la Société d'Ophtalmologie de Paris,* 1911, p. 15.

Liégard présente un homme de 45 ans atteint de kératite neuroparalytique de l'œil gauche, avec anesthésie de la moitié gauche de la tête et de la moitié droite du corps. Les troubles anesthésiques datent de 5 ans et ont débuté par deux ictus à 15 jours d'intervalle et du vertige. Pas de paralysie motrice. Sensibilité tactile et localisation de l'impression partout normales. Sensibilité thermique abolie dans moitié droite du corps et moitié gauche de la face.

L'anesthésie alterne, à laquelle s'ajoutent une légère atrophie du trapèze gauche avec une diminution notable de la contractilité faradique de ce muscle et une hémiparésie gauche du voile du palais et du larynx, indiquent que la lésion siège dans la région bulbo-protubérantielle gauche, au niveau des noyaux d'origine du trijumeau et du spinal. L'auteur ne parle pas de la nature de la lésion. PÉCHIN.

64) **La Kératite neuroparalytique de la Syphilis,** par CABANNES. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 6 juillet 1909.

Cabannes rapporte une observation de kératite neuroparalytique d'origine syphilitique et fait une revue générale sur ce sujet. PÉCHIN.

65) **Varicosités de la Papille (Double anastomose veineuse et artérielle,** par MARC LANDOLT. *Archives d'Ophtalmologie,* 1911, p. 104.

Un homme de 63 ans, sujet à des étourdissements depuis deux ans, eut subitement des troubles graves de la vue après un étourdissement. La vision tombe à 4 ou 5 centièmes dans l'œil droit comme dans l'œil gauche. Il y eut, en outre, perte notable de la mémoire. Dans l'œil gauche, on constate des troubles vasculaires consistant en varicosités de la papille et anastomose veineuse et artérielle. Ces troubles vasculaires (dilatation veineuse, oblitération d'une branche artérielle et anastomose) sont dus à un obstacle à la circulation situé dans la continuité du nerf optique, au voisinage immédiat du globe, entre la papille et le point de réunion des deux branches de la veine. L'état général du malade n'a pas permis à l'auteur de faire le diagnostic de la nature de cet obstacle.

PÉCHIN.

66) **Amaurose unilatérale Hystérique,** par VALUDE. *Annales d'Oculistique,* 1911, p. 87.

Valude rapporte deux observations d'amaurose unilatérale hystérique dans lesquelles apparaît le rôle de la suggestion. PÉCHIN.

67) **Amblyopie iodoformique,** par SAUVINEAU. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 6 avril 1909.

Un homme de 27 ans est soigné avec de la poudre d'iodoforme pour de larges brûlures. Au bout de 2 mois et demi ce traitement est remplacé par l'emploi de gaze salolée en raison de troubles oculaires qui venaient d'apparaître. Une légère névrite optique se manifesta par l'abaissement de la vision et des troubles du sens des couleurs. En six semaines, la vue était complètement rétablie.

PÉCHIN.

68) **Décollement de la Rétine et Chorio-rétinite non myopique. Ponction. Amélioration immédiate,** par ONFRAY. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 8 novembre 1910.

La malade d'Onfray, âgée de 46 ans, emmétrope, fut atteinte de décollement rétinien à gauche, à la suite de chorio-rétinite. La nature de cette chorio-rétinite non myotique resta ignorée (cuti-réaction à la tuberculine et Wassermann négatifs).

Ponction du décollement et injection du liquide retiré dans le péritoine d'un cobaye (l'injection fut négative).

Les résultats de cette ponction furent très favorables et étaient tels encore 4 mois après. PÉCHIN.

69) **Résultat éloigné dans un cas de Décollement de la Rétine traité par la Sclérectomie,** par BETTREMIEUX. *Annales d'oculistique*, 1910, t. CXLIV, p. 427.

Il y a longtemps que Galezowski (père) estimant à tort ou à raison que le glaucome est une lymphangite de l'œil, recommandait la sclérotomie antérieure afin de dégager les voies lymphatiques développées principalement au niveau du canal de Schlemm ; et c'est pourquoi il critiquait la sclérectomie de Parinaud faite en arrière, à 7-8 millimètres de la cornée.

Bettremieux est aussi d'avis qu'il faut intervenir dans le segment antérieur de l'œil ; il rappelle les bons résultats qu'il a obtenus avec son procédé de sclérectomie simple péricornéenne dans le décollement de la rétine et ajoute deux nouvelles observations, dont une personnelle. PÉCHIN.

70) **L'importance de la Méningite dans la pathogénie des Névrites et atrophies Optiques,** par LÉRI. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 2 novembre 1909.

La pathogénie des névrites et atrophies optiques de nature infectieuse n'est pas bien connue, aussi attachera-t-on un grand intérêt aux examens anatomiques que Léri a faits chez un tuberculeux et aussi chez de nombreux tabétiques et paralytiques généraux.

Ces examens démontrent l'importance de la méningite dans cette pathogénie.

Dans la névrite tuberculeuse le nerf optique, tant dans sa portion cranienne que dans sa portion orbitaire, était entouré d'un manchon méningé bourré de lymphocytes. De ce manchon lymphocytaire partaient dans l'intérieur du nerf des gaines lymphocytaires qui entouraient bon nombre de vaisseaux ; ces gaines périvasculaires pénétraient plus ou moins loin vers le centre du nerf, mais étaient toujours plus épaisses à sa périphérie. En maints endroits, au voisinage des amas lymphocytaires les plus volumineux, les fascicules des fibres nerveuses avaient disparu et étaient remplacés par une prolifération conjonctive ; il existait une véritable *atrophie périphérique partielle du nerf*.

Lésions analogues chez un grand nombre de tabétiques et de paralytiques généraux.

La méningite est constante dans ces affections, mais la lésion inflammatoire dans les gaines du nerf optique peut ne pas se faire, ou n'avoir pas le temps de se faire avant la mort du malade qui doit à cela de ne pas devenir aveugle.

PÉCHIN.

## MOELLE

71) **Relation d'un cas de Méningo-myélite avec guérison complète,** par William-M. Leszinsky (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1682, p. 353, 25 février 1911.

Il s'agit d'une paraplégie complète qui se développa chez un homme de 37 ans, à la suite d'un surmenage physique prolongé et d'un refroidissement.
Il est à noter que les symptômes sensitifs furent légers et que tous les réflexes demeurèrent abolis pendant quatre semaines. Lorsque les réflexes rotuliens se rétablirent, ils présentaient de l'exagération et le signe de Babinski se montra. Le pronostic semblait donc très défavorable et cependant l'amélioration qui survint aboutit à une guérison complète. Thoma.

72) **Des lésions de Méningo-myélite au cours des Polynévrites,** par le professeur Raymond. *Le Bulletin médical,* an XXIV, n° 45 et 48, p. 531 et 564, 4 et 15 juin 1910.

Observations et expériences démontrant que les intoxications peuvent déterminer des polynévrites accompagnées de phénomènes méningitiques et myélitiques bien caractérisés.
Le fait de la coexistence de lésions de méningo-myélite et de polynévrite développées sous l'influence d'une même intoxication, soulève d'intéressants problèmes de pathologie générale.
Les substances toxiques comme les poisons microbiens et les venins ne déterminent pas toujours des lésions systématisées et la névrite n'est pas forcément l'affection prédominante. Ces poisons peuvent intéresser, à des degrés divers tous les éléments constitutifs du système nerveux, les nerfs, la moelle, les centres supérieurs et les méninges. On peut donc, en pratique, voir se réaliser des syndromes très divers, systématisés ou diffus, en rapport avec la localisation prédominante sur tel ou tel élément des lésions d'origine toxique.
E. Feindel.

73) **Parésie des membres postérieurs chez un chien atteint de Myélomalacie et de Pachyméningite ossifiante,** par L. Marchand et G. Petit. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XII, n° 10, p. 986, décembre 1910.

Les auteurs présentent une moelle provenant d'un chien âgé n'ayant présenté comme symptome qu'une légère paralysie des membres postérieurs.
L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une pachyméningite ossifiante, lésion commune chez les vieux chiens et qui constitue d'ordinaire une trouvaille d'autopsie; la dure-mère atteint par places, à sa région ventrale, une épaisseur de deux millimètres. Cette pachyméningite est constituée par des lamelles osseuses comprises dans un dédoublement de la dure-mere.
Ne considérant que ces lésions méningées, on aurait pu leur attribuer les troubles parétiques observés chez l'animal; or l'examen du système nerveux prouva très nettement que la pachyméningite ossifiante n'a joué aucun rôle dans la pathogénie des troubles nerveux; ceux-ci relèvent de lésions médullaires.
La moelle en effet présente, au niveau de la région dorso-lombaire, des petits foyers de ramollissement occupant la substance grise; quelques-uns de ces

foyers sont situés dans les cornes antérieures dont les cellules motrices sont très altérées ou même détruites.

En résumé, la lésion macroscopique, c'est-à-dire la pachyméningite ossifiante, ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie chez un animal atteint de paraplégie due à des foyers de myélomalacie d'origine athéromateuse.

E. Feindel.

74) **Dégénérations secondaires ascendantes dans les blessures de la Moelle épinière** (Secundaere Degenerationen in aufsteigender Richtung bei Rückenmarksverletzungen), par W.-K. Khoroschko (clinique nerveuse de l'hôpital de l'impératrice Catherine, Priv. doc. G.-J. Rossolimo, à Moscou). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 6, décembre 1909, p. 534 (32 indications bibliographiques).

Examen de deux cas de lésions médullaires, à la suite d'une fracture de la partie inférieure dorsale de la colonne vertébrale, et d'un angiosarcome de la pie-mère dans la moelle cervicale. Les résultats de ces observations rendent probable sans le démontrer expressément, l'existence d'un tractus ascendant non interrompu spino-cortical dans les voies pyramidales. De même le cours ascendant du faisceau de Gowers confirme les recherches de la plupart des auteurs, sans cependant arriver à une conclusion définitive. Quant au faisceau longitudinal postérieur, l'auteur a pu en poursuivre la dégénérescence ascendante jusqu'à la commissure postérieure, où ses fibres se dispersent.

Ch. Ladame.

75) **Étude clinique et expérimentale sur le Cône terminal et sur la Queue de cheval**, par G. Criscione Delisi. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 207-286, 1909.

Travail considérable qui met au point la physiopathologie du cône terminal et de la queue de cheval. Deleni.

76) **Les troubles Urinaires dans les Traumatismes du Rachis et de la Moelle**, par Ch. Lenormant. *Le Progrès médical*, n° 1, p. 1-5, 7 janvier 1911.

L'étude des troubles urinaires d'origine médullaire a été faite surtout à propos du tabes et des compressions lentes de la moelle (mal de Pott, tumeurs) La question de l'état des fonctions rénales et vésicales dans les lésions traumatiques, qui réalisent une compression ou une destruction brusque des centres médullaires, reste beaucoup plus obscure. C'est à cette question que l'auteur consacre son étude.

Toutes les variétés anatomiques de traumatismes rachi-médullaires peuvent entraîner un trouble dans la fonction urinaire. Ce sont évidemment les plaies pénétrantes de la moelle, par coup de couteau, ou par balle, et les fractures à grand déplacement (fractures avec dislocation, luxationsfractur des Allemands) qui sont, à ce point de vue, les plus redoutables, puisqu'ici la lésion destructive de la moelle est constante. Mais des traumatismes en apparence moins graves, fracture sans grand déplacement, luxation, entorse vertébrale, commotion médullaire, sont susceptibles de s'accompagner de troubles vésicaux plus ou moins durables : l'hématomyélie ou l'hématorachis en expliquent alors la pathogénie.

Les deux grandes fonctions de l'appareil urinaire, sécrétion et excrétion, peu-

vent être intéressées, mais avec une fréquence très inégale, dans ces traumatismes. Il faut donc étudier séparément les troubles rénaux et les troubles vésicaux.

Ces troubles des fonctions rénales (oligurie, hématurie, glycosurie), et ces troubles de la fonction vésicale (rétention et incontinence) sont successivement passés en revue dans le présent article. E. F.

77) **Sur un cas de Poliomyélite antérieure subaiguë avec participation du Faisceau Pyramidal** par RAYMOND et GUCCIONE. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 11, p. 321-329, Turin 1910.

Discussion d'une observation difficile concernant une femme de 44 ans, vigoureuse mais surmenée qui, en plein état de santé et après un refroidissement, présenta une parésie des quatre extrémités suivie d'atrophie musculaire sans troubles de la sensibilité. Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et le phénomène de Babinski est positif, ce qui semble en contradiction avec la perte des réflexes rotuliens et achilléens.

Il ressort de l'exposé des auteurs que le cas actuel se rapproche beaucoup de la poliomyélite chronique au point de vue anatomique; il s'en détache par son évolution. F. DELENI.

78) **Le syndrome Poliomyélitique dans les maladies Infectieuses du système Nerveux,** par HENRI CLAUDE. *Le Progrès médical*, n° 6, p. 69-74, 11 février 1911.

Il existe un syndrome anatomo-clinique caractérisé essentiellement par des paralysies avec atrophies définitives de certains muscles en rapport avec des lésions des cornes antérieures de la moelle; c'est le syndrome poliomyélitique pur. Ce syndrome peut être modifié par l'adjonction d'éléments méningés, radiculaires ou de myélite diffuse, par l'atteinte de l'encéphale ou des noyaux du bulbe; mais il faut néanmoins conserver le type nosologique, car il a une signification diagnostique et pronostique spéciale.

Le syndrome poliomyélitique constitue une entité anatomo-clinique définie qui peut être la conséquence de facteurs pathogéniques très différents. Le virus de la maladie de Heine-Medin peut la réaliser.

Mais la poliomyélite classique reste, jusqu'à ce qu'on ait démontré péremptoirement le contraire, le résultat d'agent infectieux très divers.

Cette notion du syndrome anatomo-clinique opposé à la maladie provocatrice du syndrome mérite d'être retenue. E. FEINDEL.

79) **La Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien dans la Poliomyélite aiguë épidémique,** par H. ESCHBACH (de Bourges). *Le Progrès médical*, n° 43, p. 573, 22 octobre 1910.

La lymphocytose est fréquente dans les états méningés aigus par lesquels peut se manifester au début la poliomyélite aiguë épidémique. Dans l'observation de l'auteur le tableau fut constitué pendant quelques jours par des symptômes méningitiques exclusifs et par de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La maladie éclata brusquement par une ascension de la température, des maux de tête, des vomissements, et l'on constata une raideur de la nuque, une contracture de flexion du tronc et des membres inférieurs extrêmement marquée. La rapidité d'invasion fut telle et l'intensité des symptômes rachidiens si

accusée qu'on pensa plutôt à une méningite cérébro-spinale : une ponction lombaire pratiquée révéla la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien de la méningite tuberculeuse. C'est le cinquième jour de la maladie seulement que la rétention d'urine et la paraplégie apparurent, décelant l'atteinte de la moelle. L'évolution ultérieure montra qu'il s'était agi de la poliomyélite aiguë avec réaction ou participation méningée. E. Feindel.

80) **Maladie de Landry avec Réaction Méningée chez une enfant de 4 ans au cours d'une Épidémie de Poliomyélite antérieure. Autopsie,** par G. Schreiber. *Le Progrès médical*, n° 49, p. 655, 3 décembre 1910.

La myélite aiguë réalise rarement chez l'enfant le tableau clinique de la maladie de Landry, paralysie progressivement et rapidement ascendante.

Dans le cas de l'auteur, il s'agissait d'une myélite aiguë diffuse avec lésions prédominant au niveau de la substance grise et des cornes antérieures en particulier. En hauteur, les lésions avaient envahi le bulbe ; en largeur, elles avaient gagné les enveloppes méningées, et cliniquement cette myélite a revêtu le tableau classique de la maladie de Landry.

Cette maladie autrefois envisagée comme entité morbide tend de plus en plus à être considérée comme un syndrome qui peut relever de lésions centrales, radiculaires ou névritiqnes, lésions isolées ou réunies associées ou non à des altérations méningées.

Cette observation présente un grand intérêt au point de vue de la question toute d'actualité des relations de la maladie de Landry et de la poliomyélite aiguë. Petitfils, élève de Charcot, admettait déjà que les deux affections peuvent être identiques. Tout récemment Harlitz et Scheel, Wickman, se sont montrés encore plus affirmatifs. A leur avis les relations anatomiques et étiologiques qui existent entre elles ne sauraient faire aucun doute dans un bon nombre de cas. Bien que les inoculations au singe soient demeurées négatives, le cas actuel semble apporter un appoint sérieux à cette dernière théorie en raison de la notion épidémiologique qui paraît évidente. E. Feindel.

## MÉNINGES

81) **Méthode pour déterminer le chiffre absolu de la Pression du liquide Céphalo-rachidien,** par A. Cassidy et C.-M. Page. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London;* vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Clinical Section*, 9 décembre 1910, p. 56.

Description d'une technique simple pour mesurer, à l'aide d'un tube recourbé contenant une solution saline appropriée, la pression du liquide céphalo-rachidien. Thoma.

82) **Estimation approximative des Protéines (globuline?) contenues dans le liquide Céphalo-rachidien,** par D.-M. Kaplan (de New-York). *Medical Record*, vol. 78, n° 27, p. 1187, 31 décembre 1910.

L'auteur décrit une technique à l'acide butyrique et au sulfate d'ammoniaque donnant une réaction nette et susceptible d'une évaluation quantitative. Elle est applicable à des liquides céphalo-rachidiens présentant la leucocytose et ayant donné une épreuve de Wassermann positive. Thoma.

83) **Étude du liquide Céphalo-rachidien des Syphilitiques et Parasyphilitiques. Cyto-diagnostic, Albumo-diagnostic, Précipito-diagnostic, Réaction butyrique de Noguchi et Moore,** par P. Beaussart. *La Clinique*, an VI, n° 4, p. 55, 27 janvier 1911.

La réaction butyrique n'est nullement spécifique de la syphilis ; elle n'est que la traduction de la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien. Toutes les réactions méningées (saturnisme, tuberculose, infections à pneumocoques, méningocoques, trypanosomes) qui s'accompagnent de productions de globuline provoquent la réaction de Noguchi et Moore, qui a toujours été parallèle à celle de la lymphocytose.

La réaction de Porgès n'a fourni que des résultats inconstants ne concordant pas avec la valeur en albumine du liquide spinal.

La réaction de Wassermann, qui donne un pourcentage de 90 réactions positives dans le tabes et la paralysie générale avancée, ne donne aucun résultat dans les premiers stades d'atteinte du système nerveux par la syphilis.

E. F.

84) **Recherches sur la présence de l'Alexine et des Anticorps spécifiques dans le liquide Céphalo-rachidien normal et pathologique,** par M. Ciuca. *Annales de Biologie*, vol. I, fasc. 1er, p. 1-6, janvier 1911.

D'après les recherches de l'auteur, l'alexine manque constamment dans le liquide céphalo-rachidien des individus sains ; elle manque également dans le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de maladies générales ou locales ; même absence chez les individus souffrant de maladies nerveuses.

L'auteur a également démontré l'absence d'anticorps fixateurs dans le liquide céphalo-rachidien pathologique, d'autre part, les anticorps introduits par voie sous-cutanée n'apparaissent pas dans le liquide céphalo-rachidien. En somme, jamais, dans ses expériences, il n'a pu constater la présence d'alexine et d'anticorps dans le liquide céphalo-rachidien des individus normaux ni des malades, même lorsque l'anticorps circulait en abondance dans le sang.

E. Feindel.

85) **Réaction méningée au cours de l'Intoxication Oxycarbonée aiguë,** par René Gaultier et Henry Paillard. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 19, p. 219, 5 mars 1910.

L'observation des auteurs est particulièrement instructive à la fois au point de vue des phénomènes cliniques et de la réaction histologiquement appréciable qui a été constatée.

Cliniquement, le malade a présenté un certain nombre de signes constituant indiscutablement un syndrome méningé, céphalée intense, raideur de la nuque et contracture musculaire, hyperesthésie cutanée, exagération des réflexes, tous ces phénomènes étant contemporains les uns des autres et disparaissant simultanément au bout de peu de temps; 24 heures après il ne persistait plus que de la céphalée et un peu de raideur de la nuque. Par contre, les réflexes étaient abolis, les jambes flasques et parésiées, la peau partiellement anesthésiée. Il semble qu'au point de vue nerveux le malade ait passé par deux phases : la première correspondant au stade brutal de l'intoxication et fait d'une réaction méningée transitoire; la seconde période de reliquat en quelque sorte, où le poison a localisé son action sur les nerfs périphériques. Au début, les symp-

tômes méningés ont couvert tout le tableau clinique; une fois effacés, il reste les manifestations névritiques qu'il est presque classique d'observer en pareille circonstance.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien a révélé quelques particularités. La première ponction lombaire a été faite 2 heures seulement après l'accident. Elle a révélé une lymphocytose abondante et pure. Deux jours après, il y avait encore une lymphocytose pure, mais beaucoup moins abondante.

Il n'est pas douteux que cette réaction cytologique soit à mettre en rapport avec l'intoxication oxycarbonée; celle-ci provoquait en même temps un syndrome méningé évident. On a donc là à la fois la preuve anatomique et la preuve clinique de cette détermination sur les méninges, de l'oxycarbonisme aigu.

E. FEINDEL.

86) **Les réactions Méningées au cours des Intoxications**, par H. PAILLARD et J. DE FONTBONNE. *Le Progrès médical*, n° 43, p. 576, 22 octobre 1910.

Les auteurs rappellent ce qui a été établi concernant la leucocytose et le cytodiagnostic dans le saturnisme, l'alcolisme, l'intoxication oxycarbonée et l'urémie.

E. FEINDEL.

87) **Une forme Méningée de la Fièvre de Malte avec Hémorragie sous-arachnoïdienne et Myélite tardive**, par SOULEYRE (d'Oran). *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, p. 1655, 25 octobre 1910.

Il résulte de l'étude de l'auteur que les déterminations méningées, presque exceptionnelles dans la fièvre de Malte, s'y présentent sous trois aspects bien tranchés : 1° des accès terminaux, brefs et comateux ; 2° un syndrome intercurrent, fugace, court purement épisodique et sans gravité ; 3° une forme initiale, d'évolution et d'intensité aiguës, de longue durée, prédominant les autres troubles morbides, comparable aux autres infections méningées spinales et susceptible comme celles-ci de complications et de séquelles; 4° l'une de ces complications peut être une hémorragie sous-arachnoïdienne ; 5° la seule séquelle bien déterminée jusqu'ici a consisté en une myélite fruste.

E. FEINDEL.

88) **Liquide Céphalo-rachidien de caractère anormal dans un cas de Tumeur intrarachidienne**, par C.-M. COOPER (San-Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. IV, n° 27, p. 2298, 31 décembre 1910.

Le liquide céphalo-rachidien en question, qui s'échappa sous la pression de 160 millimètres d'eau à la suite de la ponction lombaire, était limpide et d'une couleur jaune brunâtre comparable à celle de certains épanchements pleurétiques ; formation d'un caillot en toile d'araignée ; pas d'éléments cellulaires ; pas de bactéries.

Lors de l'opération on vit, au-dessous du siège de la tumeur (angiosarcome) un œdème très marqué des méninges. Le caractère de transsudat du liquide se trouvait ainsi expliqué.

La constatation d'un liquide céphalo-rachidien semblable indiquant l'œdème des membranes d'enveloppe de la moelle, doit mettre en garde contre de fausses localisations résultant de la présence de l'œdème.

THOMA.

89) **Hémorragie méningée au cours d'une Granulie**, par LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 10, p. 1011-1015, décembre 1910.

Macroscopiquement il semblait s'agir d'une granulie méningée; mais la dé-

monstration histologique n'en put être faite; le cas rentre donc dans les méningites bacillaires hémorragiques aiguës non folliculaires de Gougerot. Cette observation montre qu'à côté de la méningite tuberculeuse typique, compliquée d'hémorragie méningée, il existe des hémorragies méningées au cours de la granulie qui paraissent bien, le plus souvent sinon toujours, devoir être considérées comme des « méningites bacillaires atypiques non folliculaires avec hémorragies méningées ».

E. Feindel.

90) **Hémorragie sous-arachnoïdienne avec Inondation Ventriculaire au cours d'une Néphrite subaiguë,** par Laignel-Lavastine et René Bloch. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XII, n° 10, p. 967, décembre 1910.

La fréquence des hémorragies méningées dans les néphrites chroniques est de notion courante, mais dans les néphrites aiguës ces hémorragies sont rares.

Cette rareté fait le principal intérêt de ce cas dans lequel l'enchaînement des accidents paraît avoir été le suivant : infection à porte d'entrée amygdalienne, dont on n'a pu déterminer la nature, localisation rénale, hémorragie sous-arachnoïdienne et inondation ventriculaire, qui ont déterminé les accidents terminaux, convulsifs et délirants. E. F.

91) **Hémorragie Méningée traitée par des Ponctions lombaires. Mort,** par Lafonn. *Loire médicale,* an XXX, n° 1, p. 19-22, 15 janvier 1911.

La malade, âgée de 66 ans, présenta une albuminurie massive et le liquide céphalo-rachidien était hématique. La ponction lombaire répétée n'amena pas ici la guérison; cette méthode n'en reste pas moins rationnelle et elle doit toujours être pratiquée. E. F.

92) **Méningo-encéphalite tuberculeuse non folliculaire, localisée et terminale chez un Alcoolique Tuberculeux,** par Vigouroux et Fourmaud (de Vaucluse). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XII, n° 10, p. 994, décembre 1910.

Observation d'un alcoolique tuberculeux qui a présenté, quelques jours avant sa mort, des symptômes méningitiques. L'autopsie permit de constater l'existence d'une méningite, non de la base, mais de la convexité et de la face interne des hémisphères, s'accompagnant d'encéphalite. L'examen histologique montra que cette méningo-encéphalite n'est pas folliculaire

Le cas est intéressant parce qu'il confirme la réalité des méningo-encéphalites tuberculeuses non folliculaires. Ici l'encéphalite semble bien être secondaire à la méningite, et bien que l'on n'ait pu déceler la présence du bacille de Koch, et malgré l'absence de cellules géantes, il semble difficile de ne pas attribuer l'inflammation au bacille ou à ses toxines. On admet d'ailleurs aujourd'hui que les bacilles de Koch peuvent produire sur l'encéphale des actions différentes, donnant lieu tour à tour à des méningo-encéphalites folliculaires typiques, à des méningo-encéphalites atypiques, à des encéphalites hémorragiques, à des encéphalites purement dégénératives.

E. Feindel

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

93) **Étude sur les Paralysies faciales dans l'Enfance**, par José-A. Estèves et Aquiles Gareiso. *Comunicacion al Congreso internacional americano de Medicina é Higiene*, Buenos-Ayres, 29 mai-6 juin 1910. *Revista de la Sociedad medica Argentina*, p. 453, 1910.

La communication actuelle constitue une monographie des paralysies faciales de l'enfance basée sur 30 observations personnelles parmi lesquelles un cas congénital avec déformation auriculaire doit être signalé. Les auteurs étudient les paralysies faciales dues à des lésions auditives, les paralysies poliomyélitiques avec ou sans paralysies des membres (15 observations), les cas d'origine traumatique, chirurgicale, *a frigore*, et ils terminent par des considérations sur la signification de la douleur dans la paralysie faciale (3 observations).

F. Deleni.

94) **Fibro-sarcome du Nerf Médian**, par Deniker et Pascalis. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 1, p. 66, janvier 1911.

La tumeur s'était rapidement développée dans la partie supérieure de la masse épitrochléenne gauche. Les mouvements de la main étaient libres et indolores. L'intérêt du cas est anatomique et opératoire. E. F.

95) **Plaie du Sympathique cervical par Balle de revolver**, par M. de Fourmestraux. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XII, n° 10, p. 972, décembre 1910.

L'auteur présente la radiographie d'un malade auquel il a enlevé une balle de revolver qui était venue écraser, sur la face antéro-latérale de la III$^{e}$ cervicale le ganglion sympathique moyen réalisant l'expérience physiologique de la section du sympathique. Le malade présentait, en effet, du côté atteint, du myosis, de l'hémisudation, de l'hémicongestion, de l'hémihyperthermie, de l'hémilarmoiement. E. Feindel.

96) **Claudication intermittente** (Klinische Beiträge zur Pathologie der intermittirenden Hinkens). *Dysbasia angiosclerotica*, par W. Erb (Heidelberg). *Münch. med. Wochens.*, 57 année, n° 21, 24 mai 1910, p. 1105, n° 22, 31 mai 1910, p. 1181.

Erb continue ses observations sur la dysbasie angio-sclérotique, à laquelle il a déjà consacré plusieurs travaux. Il croit que le pronostic de cette affection n'est pas grave, lorsqu'elle est traitée soigneusement à temps. Il donne d'intéressants détails sur ses cas, discute les symptômes et l'étiologie, et termine par de bons conseils thérapeutiques, tirés de ses expériences, mais où il ne mentionne pas le massage de la cuisse qui a déjà donné d'excellents résultats dans maints cas de ce genre. Ch. Ladame.

97) **Zona à localisations multiples et Immunisation zonateuse**, par H. Gougerot et A. Salin. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, p. 1785, 17 novembre 1910.

Les auteurs donnent une intéressante observation de zona dans laquelle on voit se produire trois éruptions successives ; ils expliquent par l'immunisation,

acquise à la suite d'un premier zona, l'atténuation des éruptions ultérieures dans le cas actuel, et l'absence habituelle de récidive dans la généralité des cas.

E. Feindel.

## INFECTIONS et INTOXICATIONS

98) **Syphilis du Système Nerveux,** par Ernest Jones: *Intestate medical Journal,* vol. XVIII, n° 1, 1911.

La syphilis détermine dans le système nerveux les mêmes lésions pathologiques que partout ailleurs; si les manifestations sont autres, cela tient à ce que le système nerveux a ses réactions propres.

L'auteur étudie les types histologiques des lésions syphilitiques au point de vue de leur évolution et des symptômes provoqués par leur localisation sur telle partie du système nerveux. Thoma.

99) **Un cas de Tétanos aigu suivi de Guérison. Discussion du traitement,** par Leplay et Doury. *Le Bulletin médical,* an XXIV, n° 58, p. 685, 20 juillet 1910.

Cas remarquable de tétanos, avec contractures datant de trois jours, et ayant cédé à la sérothérapie,

Les auteurs insistent sur les deux points suivants : d'abord, la nécessité d'injecter, à une date aussi rapprochée que possible du début de l'inoculation, des doses massives de sérum; leur malade a reçu en neuf jours 270 centimètres cubes dont 30 centimètres cubes intrarachidiens. Les bains chauds administrés trois ou quatre fois par jour, à la température de 34-35°, ont eu d'excellents résultats, en rendant au malade, pour quelques moments, la liberté de ses mouvements; ils lui ont procuré, sans danger de complications, les avantages attribués au sulfate de magnésie. E. Feindel.

100) **Deux cas de Tétanos consécutifs à la Vaccination,** par B.-J. Silverstein. *New-York medical Journal,* n° 1680, p. 275, 11 février 1911.

Ces deux cas ont sévi sur deux enfants élèves de la même école. L'un eut une évolution aiguë après quatre jours d'incubation, l'autre fut un cas chronique, l'incubation ayant été de deux semaines. Thoma.

101) **Cas de Tétanos traité par le Chlorétone,** par Roland A. Hobbs et Eric W. Sheaf, *British medical Journal,* n° 2601, p. 1402, 5 novembre 1910.

Cas de tétanos apparu six jours après la blessure d'un orteil par un clou de soulier. Le chlorétone administré en lavements huileux eut pour effet de diminuer de suite les contractures et de conduire à la guérison. Thoma.

102) **Corps de Negri, corps de Lentz et altérations des Centres nerveux dans la Rage** (Negrische Körper, Lentzsche Körper und Veränderungen der nervösen Zentren in der Wutkvankheit), par d'Amato et Fagella. *Zeitschr. f. Hygiene,* 1910, vol LXV, p. 353-368.

Les auteurs insistent sur les différences qui existent entre les granulations noires trouvées par Babes dans les centres nerveux chez les sujets atteints de la rage et les corpuscules intérieurs des corps de Negri. Ces corpuscules ne consti-

tuent guère le parasite de la rage et font défaut ou sont extrêmement rares dans les régions du système nerveux où le virus se trouve concentré. Les auteurs combattent l'hypothèse de la nature parasitaire des corps de Negri et considèrent les corps de Leur, ainsi que les formations vacuolaires dans les centres nerveux des sujets atteints de la rage, comme des produits de dégénérescence des cellules.

M. M.

103) **Persistance de l'infection des Centres nerveux après disparition de l'Infection des autres tissus dans certain nombre de maladies à Protozoaires,** par A. Thiroux *Presse médicale,* n° 89, p. 828, 5 novembre 1910.

La persistance de toute une catégorie de parasites dans le liquide céphalorachidien ou les centres nerveux, alors que le sang s'en est déjà débarrassé au moyen des anticorps qu'il forme, constitue une règle générale qui, malgré qu'elle ne s'applique pas à tous les cas, est cependant commune à un certain nombre de maladies dont l'infection relève de la même classe de protozoaires.

Cette notion est d'une importance réelle si l'on veut bien se rappeler l'analogie des spirochétoses et de la syphilis avec les trypanosomiases; bien des faits de syphilis tardive du système nerveux se trouveront expliqués du même coup.

E. Feindel.

## DYSTROPHIES

104) **Nanisme et Chétivisme,** par Henry Meige et A. Bauer. *La Presse médicale,* n° 4, p. 25, 14 janvier 1911.

L'étude des géants et des nains, qui fut pendant longtemps l'apanage des seuls anthropologistes, s'est introduite depuis peu dans les ouvrages de pathologie. C'est que le nanisme et le gigantisme ne doivent pas être considérés seulement comme des produits tératologiques ; ce sont de vrais syndromes cliniques dont on peut saisir la relation avec l'altération de certaines fonctions organiques, celles de la thyroïde ou de l'hypophyse des glandes sexuelles. Mais, avant tout, nanisme et gigantisme sont bien des déviations du type humain normal, géants et nains ne peuvent donc être définis que par leurs caractères morphilogiques.

Qu'est-ce qu'un nain ? « Un nain, dit Henry Meige, est un individu de très petite taille par comparaison à la moyenne des individus du même âge et de la même espèce. » Cette définition est la seule qui soit applicable à tous les individus communément qualifiés de nains. Il est en effet superflu de faire remarquer que le nanisme ne saurait être défini numériquement. De même que le gigantisme n'a pas de limite inférieure, le nanisme n'en a pas de supérieure. D'ailleurs, une mesure mathématique n'est nullement nécessaire pour reconnaître un nain. Point n'est besoin de toise pour voir qu'un individu est plus petit que la moyenne de ses congénères.

Mais il y a nains et nains. Si d'une façon générale, le nanisme est le résultat d'un arrêt de développement de l'individu, on reconnaît ainsi que les arrêts du développement peuvent porter sur la totalité des organes, ou bien ne frapper que certaines parties du corps.

De là, deux sortes de nains : ceux qui sont des réductions à l'échelle de l'homme moyen, bien proportionnés dans leur petitesse et exempts de diffor-

mités ; et ceux qui, capricieusement rapetissés, offrent des proportions insolites, auxquelles viennent s'ajouter des malformations corporelles plus ou moins disgracieuses. Ces derniers ont leur place en nosologie dans différentes affections distrophiantes bien définies : *nains rachitiques*, *nains myxœdémateux*, *nains achondroplasiques*, *nains pottiques*, dont l'étude doit être rattachée à celle du rachitisme, du myxœdème, de l'achondroplasie, du mal de Pott. Et il existe aussi des nains complexes dont les malformations sont encore mal définies.

Mais on connaît également une autre espèce de nains qui n'est pas la plus fréquente mais qui, si l'on peut dire, est la plus parfaite. Ce sont des spécimens réduits de l'espèce humaine, qui ne présentent, en dehors de leur exiguïté, que des malformations corporelles insignifiantes, et qui restent bien proportionnés. Ce sont de « petits hommes ou des petites femmes, ressemblant à des adultes vus par le gros bout d'une lorgnette, miniatures humaines dont la plastique reste conforme au type moyen. Leur tête n'est pas trop grosse, leur tronc n'est pas trop long, comme ceux des achondroplasiques; leurs membres ne sont pas tortueux, comme ceux des rachitiques ; leur visage et leurs téguments ne sont pas bouffis, comme ceux des myxœdémateux. Chez eux, le développement normal de toutes les parties constituantes de l'organisme semble avoir été enrayé par un arrêt global : squelette, muscles, peau, tous les appareils, tous les viscères ont subi une réduction à l'échelle des proportions de l'homme moyen ».

Ces nains-là sont des nains complets ; leur nanisme est le *nanisme complet*. La taille est celle d'enfants; et cependant les proportions de la tête, du corps et des membres ne sont nullement celles de l'enfance, mais celles d'adultes exagérément réduits. Cette réduction n'est pas toujours et en tous points d'une perfection absolue; mais, dans l'ensemble, il s'agit vraiment d'un arrêt de développement portant sur toutes les parties constituantes de l'individu. Et les nains de cette catégorie sont les plus nains de tous les nains.

Parmi ces sujets figurent en première ligne ceux qui ont été décrits par Brissaud sous le nom *d'infantiles du type Lorain*, et que, plus récemment, Bauer a proposé de ranger sous l'étiquette de *chétivisme*. Débilité, gracilité et petitesse du corps, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial, conservation des proportions relatives du corps, *proportions qui ne sont nullement celles de l'enfant, mais celles de l'adulte* ; la forme définitive du sujet semble fixée comme un moule de petit calibre. Telles sont, selon Brissaud, les caractéristiques du type Lorain. Ce sont celles du *chétivisme*, qui englobe des sujets « de petite taille, de faible constitution, se présentant souvent sous l'apparence d'adultes grêles et délicats ». Ce sont bien aussi celles du *nanisme total*.

Les infantiles du type Lorain ne sont donc plus des infantiles, puisque leur morphologie n'est pas celle de l'enfance; par contre, ils sont tout petits, et il en est de très petits. Ce sont bien des nains. Si l'on se rapporte à la description du type Lorain, on voit qu'elle est entièrement applicable au nanisme total. Bien plus, le *nanisme total apparaît comme le superlatif du type Lorain*, c'est-à-dire du *chétivisme*, de la même façon que l'infantilisme myxœdémateux représente le superlatif du myxœdème.

Chacune des formes du nanisme reconnaît vraisemblablement une étiologie et une pathogénie particulières; mais à l'heure actuelle, il serait prématuré de s'appuyer sur des notions pathogéniques encore trop imprécises pour essayer d'établir ainsi une classification des nains. Tout au contraire, les *caractères morphologiques*, dont la constatation est à la portée de tous, et qui n'impliquent aucune

hypothèse pathogénique prealable, permettent d'utiles distinctions entre les différents types de nains et suffisent pour établir ees distinctions.

C'est en se basant sur les seules données de l'observation objective, qu'on est amené à réserver une plaee à part aux cas de nanisme dans lesquels les proportions relatives des segments corporels sont conservées. L'achondroplasique, avec son long torse, sa grosse tête, ses petitcs jambes, ses bras courts ; le rachitique, avec son thorax globuleux, scs membres incurvés, son crâne bosselé; le myxœdémateux, avee ses boursouflures, forment un groupe de nains disproportionnés. Dans le *nanisme total*, au contraire, les proportions normales de l'homme moyen sont eonservées, mais elles sont réduites à une petite, toute petite échelle.

FEINDEL.

## NÉVROSES

105) **Sur un cas de Torticolis par habitude,** par BARANDON. *Société anatomo-clinique de Toulouse,* 20 décembre 1910. *Toulouse médical,* p. 436, 31 décembre 1910.

Torticolis consécutif à une adénopathie cervicale droite chez une fillette de 7 ans; il date de 2 ans et n'est justifié par aueune lésion actuelle; pas de spasmodicité.

L'auteur différencie cette forme de torticolis mental de Brissaud et il discute sur le traitement qui conviendrait à son cas; il eonclut pour l'appareil plâtré.

E. F.

106) **Des Tics dentaires et de leur guérison possible par les soins de la Bouche (à propos d'un bout de Tige de graminée inclus depuis huit mois dans une Incisive),** par RENÉ CRUCHET et J.-H. GAROT. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 17 juin 1910. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 11 septembre 1910.

Les dents, chez les sujets prédisposés, peuvent devenir le siège d'une infinité de ties : tic de morsure, tic du cure-dent, etc.

A côté de ees tics, peu influencés par un traitement quel qu'il soit, il en est d'autres sur lesquels les soins du dentiste ont un effet nettement favorable; tels sont par exemple les tics d'aspiration, d'érosion, de grattage ou d'introduction d'objets variés dans la eavité d'une dent malade.

C'est d'ailleurs d'un fait de ee dernier genre que l'auteur rapporte l'observation. Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui, ayant fracturé un coin d'une de ses incisives, s'amusait à introduire dans la cavité pulpaire de cette dent des plumes, des erayons, des morceaux de bois; un brin de chanvre introduit cassa et demeura dans la cavité, ce qui n'empêcha pas l'enfant de continuer son jeu. Le brin de chanvre, poussé plus profondément par les nouveaux objets introduits, pénétra jusqu'au sommet de la racine, où on le retrouva quand il fallut arracher la dent.

E. F.

107) **Trichotillomanie, Onanisme et Péotillomanie,** par RENÉ CRUCHET. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux,* 11 et 18 décembre 1908 et *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux,* 14 février 1909.

L'auteur a étudié un exemple de triehotillomanie chez un jeune garçon de

8 ans; ce tic d'habitude s'associait chez lui à d'autres tics d'habitude considérés comme analogues, tels le suçage digital et l'onanisme.

Pour lui toutefois, cette analogie, en ce qui concerne l'onanisme, n'est pas exacte. C'est pour cela qu'il discute les rapports entre l'onanisme *vrai* et l'onanisme *faux* ou *peotillomanie*. E. F.

108) **Un cas de maladie de Gilles de la Tourette,** par C. Negro. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 11, p. 346-352, Turin 1910.

Le cas actuel se développa progressivement chez un berger de 20 ans qui avait été surpris dans la montagne par une avalanche et sauvé à grand'peine; l'âge relativement avancé du malade et la précision de la cause déterminante constituent deux particularités accentuant l'intérêt de l'observation.

F. Deleni.

109) **Sur la nature et le pronostic des Terreurs nocturnes,** par G. Paul-Boncour. *Le Progrès medical*, n° 52, p. 689, 24 décembre 1910.

La terreur nocturne constitue un symptôme traduisant l'irritation des centres nerveux; parfois ce symptôme a pour substratum une lésion, le plus souvent on ne découvre aucune manifestation organique qui puisse le conditionner. Mais ce symptôme n'a pas le pronostic bénin qu'on lui attribue généralement : souvent il s'agit d'une réaction méningée passée inaperçue dans les antécédents d'enfants névropathes, épileptiques ou idiots. E. F.

110) **Relations entre les Maladies Nerveuses Organiques et les Maladies Nerveuses Fonctionnelles,** par Ernest Jones. *Dominion medical Monthly*, décembre 1910.

Les maladies du système nerveux peuvent être classées en cinq groupes : maladies à lésions macroscopiques, maladies sans grosses lésions (Parkinson, chorée, quelques épilepsies, etc.), névroses (neurasthénie, névrose d'anxiété), psycho-névroses (hystérie, états d'obsession), psychoses.

Chacun de ces groupes a de nombreux points de contact avec le groupe voisin, moins avec les autres; aussi existe-t-il actuellement des signes très précis qui permettent de différencier les maladies nerveuses organiques des névroses et des psycho-névroses, affections dites purement fonctionnelles.

Thoma.

111) **Névrose traumatique et lésions Auriculaires consécutives à un Traumatisme Cranien,** par P. Galante. *Annali di Elettricità Medica e Terapia Fisica*, an VIII, fasc. 1, 2 et 3, Naples 1909.

Les quatre observations minutieusement relatées par l'auteur montrent que les traumatismes de la tête déterminent avec une grande fréquence des lésions de l'appareil auditif. On sait que les traumatisés accusent volontiers du vertige, et l'on rapporte ce phénomène à la neurasthénie traumatique. Si la chose est légitime dans nombre de cas, il est certain aussi qu'une forte commotion cranienne peut facilement léser l'appareil auditif; d'ailleurs, il est des signes qui font admettre la réalité de telles lésions sans qu'il soit besoin de faire intervenir une altération de la substance nerveuse sous-jacente.

F. Deleni.

**112) L'existence de la Neurasthénie est-elle une réalité ? Classification des nombreux états qui paraissent avoir été réunis sous cette étiquette,** par William Browning. *New-York State Journal of Medicine*, janvier 1911.

Les états neurasthéniques sont classés par l'auteur sous cinq chefs : insuffisances dégénératives, toxémies, états mentaux ou psychogéniques, cas d'origine sexuelle, cas d'origines diverses.

Si l'on suit les descriptions de l'auteur dans les détails de cette énumération, on voit qu'il reste plus de place pour la neurasthénie vraie.

Thoma.

**113) Nature de la Neurasthénie et de la Folie aiguë,** par Charles-P. Noble. *New-York medical Journal*, n° 1681, p. 301, 18 février 1911.

L'auteur considère la neurasthénie comme la conséquence d'une intoxication continue. Chez des sujets prédisposés l'intoxication, au lieu de déterminer la dépression, pousse d'emblée à l'excès le stade d'irritation de la neurasthénie et constitue la folie aiguë. Thoma.

**114) Observations sur l'étiologie et sur la symptomatologie de la Neurasthénie intestinale,** par B. Frisco. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 362-382, 1909.

La neurasthénie intestinale serait une névrose complexe constituant avec ses deux variétés, sensitive et motrice, une forme morbide ayant une certaine autonomie; elle se rencontre surtout chez des héréditaires, des syphilitiques contagionnés jeunes ou devenus alcooliques. F. Deleni.

**115) Notes cliniques sur la Paralysie agitante,** par Frederik Tilney. *Neurographs*, vol. I, n° 3, p. 202-206, 12 janvier 1911.

L'auteur attire l'attention sur trois phénomènes que présentent très souvent les parkinsoniens.

1° *Progression métadromique*. Un malade qui marche courbé, péniblement, et qui interrompt fréquemment par des repos sa marche, à petits pas traînés, se redresse et emboite franchement le pas de l'entraîneur qui consent à marcher devant lui.

2° *Manque d'initiative*. Ce n'est qu'après un temps d'attente et plusieurs esquisses de tentatives qne le parkinsonien exécute l'acte voulu ou demandé, se lève et marche par exemple.

3° *Exagération des réflexes associés*. Un malade qui marche mal montera bien les escaliers, un autre sautera bien à la corde. Il semble que l'exagération de l'acte des fléchisseurs par exemple, rende facile la réponse des extenseurs.

Thoma.

**116) Figuration d'un syndrome fréquemment observé dans la Paralysie agitante,** par Frederik Tilney. *Neurographs*, vol. I, n° 3, p. 206-211, 12 janvier 1911.

Le syndrome en question comporte trois termes : 1° élévation d'une épaule et abaissement de l'autre; 2° disposition angulaire de l'axe céphalique vertical sur le grand axe du corps; 3° moindre proéminence d'un œil avec ouverture palpébrale plus petite et pupille plus petite (6 photographies). Thoma.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### PSYCHOLOGIE

117) **Psychophysiologie de la Curiosité**, par le docteur José Ingenieros, *Archives de Psychiatrie et de Criminologie de Buenos-Ayres*, mai-juin 1910, p. 257.

Si nous concevons la vie comme une adaptation continuelle de l'organisme vivant au milieu dans lequel il vit, les fonctions psychiques se présentent à nous comme une organisation qui a pour but de régler les mouvements et de les approprier aux conditions externes que nos sensations nous révèlent. L'application de l'expérience acquise, ou une meilleure connaissance de la réalité, constitueront donc un avantage dans la lutte pour la vie, et depuis que les êtres évoluent, ils spécialisent leurs organes pour accomplir plus facilement les diverses fonctions nécessaires à la conservation de l'existence.

Il y a deux espèces de curiosité, l'une correspond au concept vulgaire, se présente comme un vice moral, comme une forme de l'instabilité psychique, l'autre au contraire est représentée par la curiosité mentale proprement dite. Autant l'une est une marque d'inertie psychique, autant l'autre est la caractéristique d'une idée directrice, d'une coordination indispensable pour donner à l'intelligence son complet épanouissement.

Nous distinguerons une curiosité sensuelle, une affective, une intellectuelle, et dans chacune il y a lieu de faire de nouvelles divisions. Mais toutes doivent être éduquées, car si on s'abandonne au hasard des attractions accidentelles on peut tuer en germe les plus nobles aptitudes de l'esprit; tant sont vastes les domaines de la culture moderne, qu'il y a un vrai péril à s'abandonner à toutes les sollicitations de notre curiosité. Seuls les grands génies, comme Aristode, Dante, Léonard de Vinci sont universels et la science n'est accessible dans toutes ses branches qu'en renonçant à en approfondir une. Claude Bernard et Pasteur, Darwin et Charcot se spécialisèrent dans une branche des sciences naturelles et dans cette branche ils firent des conquêtes géniales. Ce n'est pas un sacrifice sans récompense d'éduquer son propre esprit, car nous nous créons ainsi des sources intarissables de plaisir et de félicités. Avec l'étude, on traverse les jours tristes sans sentir leurs poids, on fait son propre destin, on vit noblement sa vie.

Bach.

118) **Études sur les Réactions de Choix** (Studien über Wahlreactionen), par R. Sinn (Neubabulsberg) (travail du laboratoire de psychologie de la clinique psychiatrique de Berlin, professeur Ziehen). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 3, septembre 1909, p. 234, fasc. 4, octobre 1909, p. 321 et fasc. 5, novembre 1909, p. 430.

C'est le professeur lui-même qui s'est prêté à ces recherches de réactions normales (au nombre de 9 000), dont l'importance est grande pour l'interprétation des phénomènes pathologiques.

Ce travail ne se prête pas à l'analyse. La réaction de choix se distingue de la réaction simple en ce que la personne en expérience ne réagit qu'après avoir reconnu l'excitant (de Reiz), s'être représenté le mouvement correspondant et avoir surmonté l'inhibition motrice de ce mouvement.

Le travail se termine par une abondante bibliographie. CH. LADAME.

119) **Quelques mensurations de la Fatigue mentale chez les jeunes gens Élèves des Écoles du soir,** par W.-H. WINCH (de Londres). *The Journal of Educational Psychology,* vol. 1, n° 1, p. 13-23, janvier 1911.

La conclusion des présentes recherches est que les classes du soir, suivies après de longues heures de travail, sont peu profitables en raison de la chute rapide de l'énergie mentale des élèves au cours de la leçon. THOMA.

## SÉMIOLOGIE

120) **Le Graphique Psychométrique de l'Attention dans les maladies Mentales,** par G. FRANCHINI. *Archives italiennes de Biologie,* t. LIV, fasc. 2, p. 267-277, paru le 28 février 1911.

Chez le plus grand nombre des individus normaux le graphique psychométrique se montre régulier et des traces de fatigue n'apparaissent qu'exceptionnellement.

L'auteur a obtenu ce graphique psychométrique chez les aliénés et il en signale les particularités qui correspondent aux formes mentales.

Chez les *imbéciles,* le temps de réaction moyen est supérieur à ce qu'il est chez les individus normaux; chez les insuffisants simples, la différence n'est pas très grande, mais chez les idiots, le temps s'allonge énormément. Dans la *démence précoce,* la caractéristique est l'hyperoscillation de la courbe de l'attention. Dans la *psychose maniaque dépressive,* on observe l'allongement du temps de réaction, l'hyperoscillation et la tendance à l'épuisement. Dans la *psychose alcoolique,* le temps de réaction est long et l'exposant des oscillations élevé. Dans la *psychose épileptique,* le graphique psychométrique s'écarte à peine du graphique normal, à moins que les altérations psychiques ne soient considérables. Dans les *psychoses involutives,* la faculté d'attention se montre extrêmement affaiblie et souvent abolie; chez bon nombre de malades, toute tentative d'expérience demeure sans résultats. F. DELENI.

121) **La réaction méiostagminique dans les maladies mentales,** par EUGENIO BRAVETTA. *Rassegna di Studi Psichiatrici,* vol. 1, fasc. 1, p. 1-16, janvier-février 1911.

L'auteur, après avoir réuni la plupart des travaux parus jusqu'à ce jour sur la réaction de la méiostagmine (Ascoli), discute la valeur pratique de cette réaction en considérant surtout la limite des erreurs techniques inévitables, qui dépendent parfois de l'appareil dont on se sert.

Il a exécuté la réaction de la méiostagmine dans le sérum sanguin de 67 aliénés, en contrôlant les résultats obtenus avec ceux de la réaction de Wassermann. Il s'est servi comme antigène d'une solution alcoolique diluée de lécithine. La réaction n'a été positive que dans 7 cas; et dans ces cas, la réaction de Wassermann n'a pas toujours été positive; dans tous les autres cas, la différence entre

les valeurs obtenues n'était pas supérieure à celle qui est due aux erreurs techniques inévitables. On doit donc nier toute valeur pratique à la réaction d'Ascoli pour le diagnostic de la syphilis chez les aliénés en général et en particulier chez ceux qui sont atteints de maladie para- ou méta-syphilitiques du système nerveux.

F. Deleni.

122) **Le liquide Céphalo-rachidien dans les maladies Mentales**, par J. Roubinovitch et H. Paillard. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 517 et 520, p. 237 et 285, 11 et 18 février 1911.

Dans la *paralysie générale*, la pression du liquide céphalo-rachidien, normale en temps ordinaire (10 à 15 centimètres), augmente au moment des périodes de crises convulsives (20 à 35 centimètres); elle diminue considérablement dans la période de marasme (au-dessous de 10 et même de 5 centimètres). La quantité d'albumine est notablement augmentée et atteint d'ordinaire un gramme par litre.

La lymphocytose est constante et souvent elle précède les symptômes cliniques; lors des accès aigus, on observe une polynucléose partielle. Le liquide céphalo-rachidien est stérile, il contient parfois des microbes d'infection secondaire dans le cas de méningite consécutive à une escarre. La réaction de Wassermann est positive.

Dans les cas de *troubles mentaux d'origine toxique*, dans la *démence précoce*, dans la *psychose constitutionnelle*, les données concernant le liquide céphalo-rachidien sont encore peu précises.

Dans l'*épilepsie*, il y a hypertension du liquide céphalo-rachidien. La présence de la choline semble indiquer, dans les cas où on la trouve, une lésion dégénérative dans la nature organique de l'épilepsie. Il n'y a pas de réaction leucocytaire, sauf si un incident méningé vient créer un processus qui se surajoute à l'épilepsie.

Le liquide céphalo-rachidien, non toxique en injections intraveineuses, est toxique en injections intracérébrales au cobaye, et d'autant plus qu'il est prélevé sur des malades plus atteints.

La ponction lombaire ne semble pas avoir d'influence très marquée sur la répétition des crises en temps ordinaire; au contraire, s'il s'agit d'état de mal, l'intervention peut avoir les meilleurs résultats.

E. Feindel.

123) **La Réaction de Porges chez les Idiots et les Aliénés**, par Olivier et J. Pellet (de Blois). *Progrès médical*, n° 48, p. 638, 26 novembre 1910.

La réaction a été trouvée positive cinq fois sur six chez les paralytiques généraux et, dans la moitié des cas, chez les idiots dystrophiques.

E. F.

124) **Le Cauchemar (on the nightmare)**, par Ernest Jones (Londres). *American Journal of Insanity*, vol. LXVI, n° 3, janvier 1910.

L'auteur fait la description du syndrome cauchemar avec ses trois termes cardinaux, émotion anxieuse, oppression, perte de la faculté d'agir. L'auteur en recherche la pathogénie et la signification; pour lui, le cauchemar est une forme de crise d'anxiété et il est dû surtout à un violent conflit mental qui a pour objet et pour motif la répression de l'instinct sexuel.

Thoma.

125) **La Médecine légale au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française**, par Haury. *Archives d'Anthropologie criminelle, de Médecine légale et de Psychologie normale et pathologique*, t. XXVI, n° 207, 15 mars 1911.

L'influence criminogéne de l'alcool est amplement établie aujourd'hui, mais les mesures médicales et judiciaires actuelles contre la criminalité alcoolique, internement dans un asile d'aliénés ou condamnation à une courte peine, persistent à demeurer des mesures mauvaises, insuffisantes et dangereuses.

Il faut un ensemble de mesures contre l'alcoolique, criminel ou non, et contre l'alcoolisme : contre l'alcoolique non criminel, l'internement dans un asile de buveurs (et l'ivresse habituelle devrait suffire à justifier l'internement obligatoire) ; à l'alcooliqne criminel ou délinquant, il faut la section spéciale annexée à la section des buveurs ; à tous deux, il faut l'abstinence et le travail.

Mais la durée de leur internement devrait être limitée non par la gravité de l'acte commis, mais par la marche de la maladie et l'influence plus ou moins favorable de la thérapeutique.

Contre l'alcoolisme, il faut la mesure radicale de la prohibition préparée dès aujourd'hui par l'éducation du peuple à l'école, au régiment et dans les sociétés antialcooliques.

Voilà ce qui a été dit dans le rapport sur l'alcoolisme et la criminalité. La discussion devant le Congrès n'a fait que confirmer l'ensemble de ces vues.

Le professeur Simonin indiqua qu'il appartenait à l'expert médico-militaire de montrer les raisons qui transforment l'ivrogne en un délinquant ou un criminel.

Le Congrès a voté un vœu tendant à la substitution aux régimes pénitentiaires actuels, d'un régime qui mette le délinquant ou le criminel dans l'impossibilité de nuire en proportionnant la durée de sa peine à la durée de sa nocivité et, s'il est curable, en le soumettant, dans les établissements spéciaux, à un traitement en rapport avec la nature de son crime ou de sa délinquance.

Haury montra la nécessité du dépistage des anormaux psychiques dans l'armée. On peut voir par cela que le Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles a fait d'excellente besogne pour la médecine légale et les médecins légistes. E. F.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES ORGANIQUES

126) **Paralysie générale, leçon clinique,** par Smith Ely Jeliffe. *International Clinics*, vol. III, p. 219-238, 1908.

L'auteur insiste sur l'anatomie pathologique de l'affection et il présente des cas à leur début et difficiles à reconnaître soit en raison de leur forme fruste, soit par les symptômes neurasthéniques masquant la maladie sous-jacente.

Thoma.

127) **Rapports entre le Tabes et la Paralysie générale**, par Emanuele Gentile. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 297-329, 1909.

L'auteur fait ressortir l'affinité des deux affections qui, lorsqu'elles se

trouvent réunies chez le même individu, le sont du fait de l'extension des lésions vasculaires primitives d'origine syphilitique. F. Deleni.

128) **Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la Paralysie générale consécutive aux Traumatismes de la Tête,** par B. Frisco. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo,* vol. III, p. 41-70, 1909.

N'ayant, dans deux cas, trouvé d'autre facteur étiologique que le traumatisme, l'auteur croit pouvoir admettre que dans certains cas, très rares il est vrai, il peut y avoir un rapport de cause à effet entre le traumatisme cranien et la paralysie générale. F. Deleni.

129) **État actuel de nos connaissances concernant le Séro-diagnostic dans la Paralysie générale,** par Ernest Jones (Londres). *American Journal of Insanity,* vol. LXV, n° 4, p. 653-688, avril 1909.

L'auteur fait une étude comparée des moyens biologiques de reconnaissance de la parasyphilis : la réaction de Wassermann est le seul qui fournisse des garanties suffisantes. Thoma.

130) **Pathologie de la Paralysie générale,** par Ernest Jones (de Londres). *Alienist and Neurologist,* vol. XXX, n° 4, novembre 1909.

La présente étude envisage les caractères pathologiques et biologiques de la paralysie générale ; l'auteur considère les lésions macroscopiques et histologiques de l'affection, puis la lymphocytose rachidienne qui révèle l'activité du processus et la réaction de Wassermann qui dénonce son origine.

Thoma.

131) **Étude sur les modifications de la Couche Optique dans les Psychoses démentielles** (Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defekspsychose), par C. da Fano (laboratoire de la clinique psychiatrique et nerveuse de la Charité, professeur Ziehen). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 1, juillet 1909, p. 4 (10 planches, 85 figures).

Description des groupes cellulaires de Th. normal de l'homme et du chien (selon la classification de v. Monakow), suivie de l'étude des modifications trouvées dans le Th. de 5 cas de paralysie générale, 3 de démence artério-sclérotique et 2 de démence sénile.

Rien de particulier dans les cas de paralysie générale. Identité des lésions dans les démences artério-sclérotique et sénile (?) L'auteur croit avoir trouvé dans un gonflement des fibres nerveuses un caractère différentiel important pour le diagnostic de ces démences avec la paralysie générale où on ne la constate pas (?) Ch. Ladame.

132) **Les actes délictueux commis par les Paralytiques généraux sous l'influence de l'Affaiblissement du Sens moral, antérieur à l'apparition de symptômes avérés de la maladie,** par Gilbert Ballet. *Le Bulletin médical,* an XXIV, n° 34, p. 395, 27 avril 1910.

Dans une première observation il s'agit d'un notaire de 65 ans arrêté pour vol, acte contrastant singulièrement avec une vie toute de probité. La seconde concerne une femme qui volait dans les grands magasins.

Ces personnes ne présentaient, au moment de l'expertise, absolument aucun trouble psychique. Il fallut attendre que l'évolution ultérieure confirmât les soupçons de l'existence de la paralysie générale.

Ainsi, dans quelques cas exceptionnels, cette maladie acquise d'origine spécifique, qui n'a rien à faire avec le nervosisme ou les tares mentales héréditaires, peut se révéler par un ou plusieurs actes délictueux et ces actes délictueux peuvent être la première manifestation vraie de l'affection. Ils peuvent avoir les caractères de l'acte délictueux le plus banalement et le plus réellement délictueux, qu'aucune modification du caractère, aucun trouble de l'intelligence appréciable pour l'expert, ne permettent d'en déceler la nature morbide; celle-ci ne se révèle que plus tard. Dans ces conditions, le contraste entre l'acte et la conduite passée du malade est le seul élément qui puisse faire songer à un délit pathologique possible. Cet élément acquerra une valeur particulière si les anamnestiques décèlent chez le délinquant l'existence d'une syphilis antérieure ancienne, dont la ponction lombaire sera d'ailleurs susceptible de démontrer l'action présente sur le système nerveux. E. Feindel.

133) **La Criminalité dans la Paralysie générale d'après 700 expertises médico-légales**, par Jacques Roubinovitch. *Société de Médecine légale*, 11 avril. *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 31, p. 359, 16 avril 1910.

La proportion des paralytiques généraux progressifs, parmi les 770 inculpés soumis à son expertise psychiatrique, n'a été que de 4 %, proportion faible qui s'explique par la rareté relative, dans le milieu spécial de délinquants miséreux ayant fourni les éléments de cette statistique, d'un des facteurs de la paralysie générale, le surmenage cérébral.

Si dans l'ordre de fréquence des délits, le vol à l'étalage occupe dans les observations de paralysie générale la première place (65 %), la seconde appartient au vagabondage (18 %); la troisième, à l'outrage public à la pudeur, délit qui s'y trouve sur le même rang que l'escroquerie, la filouterie d'aliments, l'homicide par imprudence.

Toutes les périodes de la paralysie générale progressive peuvent s'accompagner d'actes délictueux délirants et, contrairement à la formule de Legrand du Saulle, la période d'état a été, dans les observations de l'auteur, bien plus « médico-légale » que la période prodromique.

L'intervention des excès alcooliques chez les paralytiques généraux progressifs soumis à l'expertise de M. Roubinovitch s'est fait sentir principalement à la première et à la troisième période (50 %), bien moins à la période d'état (12 %).

Il y aurait intérêt à ce que tous les experts en aliénation mentale apportassent les résultats de leurs statistiques personnelles pour comparer leurs impressions et arriver ainsi à des données communes, conformes à l'état actuel des rapports des psychopathies et, en particulier, de la paralysie générale avec la criminalité.

Masbrenier. — Le nombre exagéré des cas de vagabondage observés par M. Roubinovitch parmi ses paralytiques généraux tient au milieu spécial auquel appartenaient ces malades. Si on considère tout à la fois les paralytiques généraux miséreux et les fortunés, la proportion des attentats à la pudeur est bien plus élevée que celle qui vient d'être mentionnée.

Vallon. — Il convient de tenir compte aussi, dans ces statistiques, du milieu

régional. En province, on n'arrête jamais pour vagabondage quelqu'un que l'on sait être du pays.

D'autre part, dans la statistique de M. Roubinovitch la proportion des femmes — 12 contre 20 hommes — est bien supérieure à ce que l'on constate ordinairement. Dans les statistiques connues elle n'est, en général, que d'un cinquième ou d'un sixième.

Enfin, la plus grande fréquence des délits dans la période d'état signalée par M. Roubinovitch tient en partie à ce que la maladie est souvent méconnue dans la période prodromique.

Briand. — Il faut tenir compte que nous n'expertisons pas tous les paralytiques généraux envoyés dans les asiles. Un grand nombre y sont admis directement après leur arrestation, tellement le diagnostic s'impose. De ce chef, il y a des réserves à faire sur les statistiques de la criminalité des paralytiques généraux.

Legras. — A l'infirmerie spéciale, très souvent l'on voit des paralytiques généraux arrêtés, non pour vol, mais pour outrage à la pudeur.

Masbrenier. — A l'asile de Clermont, les femmes paralytiques générales étaient autrefois une exception ; on en voit maintenant, mais en quantité bien moindre que les hommes.

Séglas. — La proportion habituelle est d'une femme pour 7 ou 8 hommes.

Briand. — Dans les maisons privées, les femmes paralytiques générales sont bien moins nombreuses que dans les asiles. La raison en est que dans les familles fortunées on garde longtemps ces malades en leur donnant le personnel de surveillance nécessaire, tandis que dans la classe pauvre on est bien obligé de conduire à l'asile la malade dès qu'elle a besoin de soins.

Legras. — L'alcoolisme augmente incontestablement chez la femme, et comme cette intoxication est un facteur de la paralysie générale, sa plus grande fréquence joue un rôle dans l'augmentation de la paralysie générale chez la femme.

Roubinovitch dit avoir communiqué ses constatations parce qu'elles ne sont pas conformes à la note ordinaire; elles indiquent que la paralysie générale prend des aspects un peu différents suivant le milieu social où elle évolue.

E. Feindel.

134) **Essai de thérapeutique dans la Paralysie générale par l'Hectine et l'Hectargyre,** par Auguste Marie et Bourilhet (de Villejuif). *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 2, p. 95, février 1911.

Les malades ont reçu par jour 10 centigrammes d'hectine ; la dose totale du traitement était d'un gramme d'hectine. Après deux mois de repos, on a injecté à chaque malade deux ampoules d'hectagyre par jour, pendant cinq jours, soit 0 gr. 20 d'hectine par jour, et 1 centigramme et demi d'oxycyanure de mercure. Neuf malades ont été traités sans aucun inconvénient. Certains symptômes se sont amendés ; dans un cas, la rémission a été assez solide pour permettre la sortie du malade en convalescence. La réaction de Wassermann a été diminuée dans deux cas et supprimée dans un cas. Le signe d'Argyll Robertson a été atténué. L'hectine peut donc encore donner des résultats intéressants qu'il importe de signaler, en dépit des contre-indications formulées jusqu'ici d'une façon absolue et préconçue. E. Feindel.

## PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

135) **Les troubles de l'intelligence dans les délires par intoxication,** par A. Rodiet. *Arch. gén. de Méd.*, août 1910, p. 449.

Rodiet compare les troubles mentaux dus aux intoxications professionnelles (plomb, mercure, acide arsenieux, phosphore) et à l'alcool, l'opium, la morphine, la cocaïne, l'éther, la nicotine, l'oxyde de carbone, le chloral, le haschisch, le chloroforme, le café, la belladone (en y joignant la pellagre) : tous poisons d'origine externe. Tous ces délires sont motivés par ce que Régis appelle l'onirisme hallucinatoire. Londe.

136) **Troubles Mentaux et Auto-intoxications Gastro-intestinales,** par Olivier (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, an X, n° 43, p. 621-625.

Intéressante histoire d'une jeune femme qui, à la suite de troubles gastro-intestinaux et d'une constipation prolongée, fit de la confusion mentale et fut internée ; elle guérit en peu de temps par la cure de désintoxication. Les cas de ce genre font tomber la barrière artificiellement élevée entre la médecine générale et la médecine mentale. E. F.

137) **Phénomènes d'Excitation Psychique, puis Délire alcoolique. Tuberculomes cérébraux,** par Henri Claude et Marcel Sourdel. *Le Progrès médical*, n° 48, p. 635, 26 novembre 1910.

Dans le cas présent, il existe à la fois des tubercules isolés et une méningo-encéphalite généralisée qui ne porte pas la signature de la tuberculose.

Chez le malade, les tubercules cérébraux avaient été relativement bien supportés pendant plusieurs semaines; c'est seulement quand la méningo-encéphalite a pris le caractère aigu que le tableau clinique du délire alcoolique a fait son apparition. Ce dernier peut être considéré comme un syndrome, qui constitue le mode de réaction habituelle des alcooliques à l'égard de toute cause d'excitation de leur corticalité. E. Feindel.

138) **Alcoolisme et Psychoses Alcooliques dans la province de l'Umbrie,** par Cesare Agostini. Tipografia Umbra G. Benucci, Perugia, 1911.

Travail de statistique démontrant que, depuis 10 ans, la consommation de l'alcool et la fréquence des psychoses alcooliques augmentent rapidement.

F. Deleni.

139) **Assassinat du général Portuendo par un délirant alcoolique,** par D.-Gustave Lopez, de la Havane. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie de Buenos-Ayres*, an IX, mai-juin 1910, p. 3-18.

G. Lopez démontre que l'assassin Aguilera présente de nombreux signes de dégénérescence ; qu'il a eu des hallucinations auditives et des idées délirantes ; que l'apparition des troubles mentaux remonte à une époque antérieure à l'exécution du crime ; qu'en conséquence, il doit être considéré comme atteint du délire de la persécution ou de folie systématisée chronique et traité non comme un criminel, mais comme un aliéné dangereux. Bach.

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

140) **Sur le pronostic de la Folie Morale,** par Pachantoni (Clinique du professeur Anton. Halle). *Archiv für Psychiatrie.* t. XLVI. fasc. 1, p. 27 (5 obs., 20 pl.)

Dans 5 cas de folie morale, il est survenu une amélioration telle que les malades sont devenus des gens rangés, gagnant régulièrement leur existence. Par exemple, une malade, que nous qualifierons de mythomane, est devenue sœur infirmière. On ne doit donc pas identifier la folie morale avec la débilité mentale incurable. Il est de ces individus qu'il faut sortir de leur milieu pour obtenir ce changement favorable, ils peuvent ainsi se faire une nouvelle existence. De fait, trois des malades de Pachantoni se sont expatriés en Amérique.

M. Trénel.

141) **Considérations sur la Criminalité Infantile,** par A. Rémond (de Metz) et Paul Voivenel. *Le Progrès médical,* n° 7, p. 82-85, 18 février 1911.

Les conditions infantiles de la criminalité sont de trois ordres : on distinguera en premier lieu, les actes d'origine impulsive; en deuxième lieu, ceux qui sont fonction de l'idiotie morale et parallèlement de l'exagération de l'égotisme; enfin, en troisième lieu, viendront se placer ceux qui constituent la criminalité indirecte et qui dépendent de l'imbécillité ou de l'idiotie intellectuelles.

Les auteurs donnent des observations démonstratives concernant des faits de chacun de ces groupes. Mais en dehors des trois catégories envisagées ici, on rencontrera des enfants chez lesquels la criminalité sera fonction de troubles pathologiques dont l'action n'emprunte que peu de chose à l'âge du sujet : ce sont des faits délictueux reposant sur un fond d'hystérie, d'épilepsie, d'alcoolisme, etc. Dans ces cas, l'importance de l'élément pathologique l'emporte dans l'étiologie du crime, sur la valeur pathogénique de l'infantilisme; il s'agit par conséquent non plus de criminalité infantile, mais d'enfants criminels.

E. Feindel.

142) **Les Psychoses affectives de l'Enfance, spécialement leurs formes atténuées** (Zur Kenntniss der affektiven Psychosen des Kindesalters, insbesondere der milderen Formen), par M. Friedmann (Mannheim). *Monatsschrifft für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXVI, fasc. 1, juillet 1909, p. 36.

Les psychoses graves sont très rares dans l'enfance, mais il est fréquent d'y retrouver les premiers prodromes des formes périodiques ou maniaques dépressives. Il y a de grandes difficultés à les différencier à cet âge de la démence précoce.

Dix observations peu concluantes. Plusieurs cas d'accès sporadiques de manie et de mélancolie qui doivent être considérés comme la première rançon d'une folie maniaque dépressive ultérieure. Il n'est pas toujours facile de distinguer ces accès des « réactions psychopathiques » atypiques, rapidement curables, qui s'observent fréquemment chez les enfants prédisposés aux troubles mentaux ou nerveux par leur hérédité, et qui sont sans aucune importance pour la vie intellectuelle future. Il ne faut pas non plus les confondre avec les enfants perpétuellement agités et instables (souvent faibles d'esprit) qui offrent une sorte d'état pseudo-maniaque considéré autrefois comme « manie des nourrissons ».

Ch. Ladame.

143) **Les « Rabioteurs » dans l'armée. Quelques réflexions à propos de leur mentalité,** par J. Simonin (du Val-de-Grâce). *Bulletin de la Société de Médecine légale de France*, 14 février 1910.

Il y a tout intérêt d'étudier le psychisme des hommes condamnés au « rabiot » afin de déterminer aussi exactement que possible leur degré de responsabilité. L'expérience montre, en effet, que l'indiscipline habituelle et répétée traduit fréquemment une véritable altération des facultés intellectuelles ou morales, entraînant, selon les cas, soit une diminution, soit même la suppression à peu complète de la responsabilité, ou tout au moins l'inaptitude au service militaire.

L'étude de l'auteur, appuyée sur des observations, montre que les rabioteurs se groupent en catégories justiciables chacune de mesures particulières qui sont :

1° Isolement des tarés moraux, conscients et responsables, jusqu'à l'expiration intégrale de leur peine dans des camps éloignés des garnisons, afin d'éviter la contagion morale;

2° Conservation au corps des caractères faibles, victimes d'un entraînement passager, mais pourvus de bons antécédents civils et militaires. Après amendement, il leur serait fait remise partielle plus ou moins importante de leur peine. Cette mesure nécessite une modification à l'article 31 de la loi du 21 mars 1905;

3° Exclusion définitive de l'armée, par réforme n° 2, de tous les indisciplinés inadaptables, classés parmi les dégénérés à responsabilité nulle ou très limitée, inaptes en conséquence au service militaire, en temps de paix comme en temps de guerre. E. F.

144) **Triple homicide et suicide,** par le docteur Fernando Bravo y Moreno. *Archives de Psychiatrie et de Criminologie de Buenos-Ayres*, an IX, mai-juin 1910, p. 301.

Au mois de juin 1909, on trouva dans une maison quatre cadavres. Ceux des époux By... et de leur petite fille âgée de quelques mois, enfin celui de Luis P... qui logeait chez eux. L'état de décomposition des trois premiers indiquait que leur mort était antérieure à celle de Luis P..., tous trois avaient succombé à des fractures du crâne faites avec une hache que l'on retrouva dans la chambre. Ce qui donne de l'intérêt à ce fait divers, c'est que l'assassin pour se tuer ne s'était pas fait moins de 32 blessures, savoir : 21 légères avec un petit couteau, 4 par balles de revolver, trois dans la tète et une au cou, aucune de celles-ci n'ayant pu entraîner la mort. Enfin, 7 blessures avec une hache, une au pied droit ayant désarticulé le petit doigt et les six autres toutes mortelles ayant produit des fractures du crâne, dont une avait même atteint la substance cérébrale. Bach.

## THÉRAPEUTIQUE

145) **Les Manifestations fonctionnelles des Psychonévroses. Leur traitement par la Psychothérapie,** par J. Dejerine et E. Gauckler.

Cet ouvrage, qui doit être lu par tous les neurologistes, les psychiatres et tous les praticiens qui se consacrent au traitement des maladies digestives, génito-urinaires, cardiaques, etc , est tout entier consacré à l'étude du psychisme, dans

l'étiologie, la pathogénie et le traitement des affections nerveuses. Le livre se divise en trois parties. La première comprend l'étude analytique des manifestations fonctionnelles, c'est-à-dire des troubles, indépendants de toute lésion organique antérieure, que crée et entretient, chez les névropathes, un déterminisme pathogénique d'ordre purement moral. Dans la seconde partie, les auteurs exposent la synthèse, au point de vue de l'étiologie et de l'évolution, de ces manifestations fonctionnelles si polymorphes, et s'élèvent à une conception d'ensemble de deux psychonévroses, la neurasthénie et l'hystérie, auxquelles ils rapportent tous les syndromes précédemment décrits. La troisième partie est consacrée au traitement de l'hystérie et de la neurasthénie par la psychothérapie.

Dans la première partie du livre, les auteurs étudient, dans le mécanisme de leur pathogénie émotive et de leur enchaînement clinique, les troubles digestifs : l'anorexie mentale, dans ses différentes variétés, primitive ou secondaire, totale ou élective, etc. ; les faims morbides, les troubles de la déglutition, les fausses gastropathies, les phobies de l'alimentation, de la constipation, de la diarrhée ; les vomissements, le mécanisme psychique de la constitution des régimes, à propos desquels les auteurs montrent le rôle néfaste joué par les médecins et leurs prescriptions diététiques et médicamenteuses, dans le déterminisme et l'aggravation des pseudo-gastropathies. Enfin, sont passées en revue les diarrhées et constipations nerveuses et les manifestations intestinales chez les névropathes.

Après l'étude des perversions de la fonction urinaire : polyurie, troubles de la miction, un chapitre d'un grand intérêt est consacré aux formes génitales des psychonévroses, dont la pathogénie relève toujours de la fixation du psychisme du sujet sur les organes sexuels et leurs fonctions. Hostiles à la théorie de Breuer et Freud sur l'origine génitale des psychonévroses, et à l'application thérapeutique de la psycho-analyse, les auteurs insistent cependant sur l'extrême importance des troubles de la fonction sexuelle dans l'étiologie et la clinique de l'hystérie et surtout de la neurasthénie. Quelques pages sur les « fausses gynécologiques » complétant la revue des faux gastropathes, des faux urinaires et des faux génitaux.

Dans les chapitres suivants est exposée l'histoire des mêmes troubles dans les domaines respiratoire et circulatoire, dont le mécanisme pathogénique relève toujours de l'intervention, dans l'automatisme fonctionnel, de l'attention, de l'émotion, et enfin de la « cristallisation d'attitudes vicieuses » prises par les malades sous l'influence de l'auto-observation de l'anxiété.

A propos de l'étude des manifestations cutanées, les auteurs concluent que « les phénomènes que peut créer l'émotion, à titre transitoire, sont susceptibles d'être observés, à titre durable, au cours des psychonévroses » ; et, tout en reconnaissant la réalité des faits de simulation, ils admettent la possibilité de troubles trophiques de la peau, de pemphigus notamment, au cours des psychonévroses, sous la seule influence de l'émotion.

De longues pages sont enfin consacrées à l'histoire des manifestations fonctionnelles, d'ordre neuro-musculaire : fatigue, asthénie, troubles de l'équilibre, tremblements et chorées; d'ordre sensitivo-sensoriel : troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité, de la vision, de l'audition, etc.; et d'ordre psychique : céphalée, troubles du sommeil, des réflexes, du langage, des fonctions psychologiques; les auteurs étudient encore les associations psycho-organiques et le rôle pathogénique dans la genèse directe ou indirecte de certains états organiques, etc.

A la suite de cette longue revue des troubles fonctionnels, étudiés dans tous les appareils, les auteurs, dans une étude synthétique de toutes les notions ainsi acquises, dégagent l'idée dominante de leur œuvre qu'on peut résumer ainsi :

Toutes ces fonctions, et principalement celles qui comportent à l'état normal, des processus de conscience et de volonté, peuvent être troublées par l'intervention illégitime du psychisme. Cette intervention psychique pathogène se résume dans l'émotion, de nature dépressive, secondaire aux événements extérieurs inattendus ou aux représentations mentales pénibles; accessoirement et secondairement, l'attention et la suggestion peuvent renforcer dans leur intensité, ou orienter dans tel ou tel sens, les troubles fonctionnels d'origine émotive. L'émotion est donc la condition pathogénique, nécessaire et presque toujours suffisante, des psychonévroses, dont les symptômes ne sont que des « cristallisations de phénomènes émotifs ». L'émotion provoque les phénomènes psychonéurotiques de deux manières : soit par un choc brusque, dont l'effet inhibe et dissocie la mentalité et crée les accidents hystériques; soit par la sommation d'ébranlements répétés, qui fatiguent et dépriment le moral et créent la neurasthénie, syndrome de préoccupation émotive. L'émotion n'est pathogène que pour les sujets prédisposés, par leur constitution émotive, à réagir anormalement aux excitations affectives et morales. Mais l'émotion, surtout répétée, suffit à créer par une sorte d'habitude pathologique, l'émotivité : l'émotion, en effet, obscurcit la conscience et le contrôle intellectuel, et, par là même, désarme le sujet contre l'assaut d'émotions nouvelles; ainsi s'explique « l'évolution presque fatalement progressive, sauf intervention favorable, des psychonévroses à forme neurasthénique ». L'émotion, en diminuant le pouvoir de synthèse mentale augmente la suggestibilité, porte les malades à l'auto-observation, à l'ingérence de l'attention anxieuse dans la succession des actes organiques et ainsi se crée, par l'intervention inopportune de l'intelligence dans l'automatisme, une dysharmonie plus ou moins durable des fonctions.

La spécialisation des troubles fonctionnels est déterminée, soit par la suggestion, soit, plus souvent, par la nature même du traumatisme émotif, soit enfin par l'orientation des effets de l'émotion sur l'organe ou l'appareil de moindre résistance, constitutionnelle ou acquise.

Les auteurs distinguent deux grandes psychonévroses : la neurasthénie et l'hystérie, et consacrent deux chapitres à l'étude de la genèse de chacune d'elles. Ils définissent la neurasthénie : *l'ensemble des phénomènes qui résultent de la non-adaptation de l'être à une cause émotive continue et de la lutte de l'être pour cette adaptation*. L'état mental du neurasthénique se résume en deux mots : *émotivité, obsédabilité* : l'obsédabilité pouvant être considérée comme une des formes de l'émotivité. L'état neurasthénique s'entretient par la persistance de l'idée pénible fixée dans la conscience avec son accompagnement émotif, de nature dépressive. Toute l'histoire de la neurasthénie, considérée dans l'évolution de ses phases successives, peut se résumer dans les termes suivants : émotion, auto-observation, auto et hétéro-suggestion, perte du contrôle intellectuel, production de troubles fonctionnels, parfois possibilité d'associations organiques tardives, notamment par dyspepsie, dénutrition, cachexie, infections secondaires.

L'hystérie est produite par une émotion excessive à déterminations surtout physiques et spécifiques dans leurs localisations et leurs caractères. Deux grandes classes d'accidents relèvent de l'hystérie : d'abord la crise, qui n'est qu'une brusque décharge émotive, indépendante de la suggestion dans son mécanisme

pathogénique; ensuite les accidents durables, étrangers à la crise et consécutifs à la dissociation, par l'émotion, d'un psychisme constitutionnellement instable, incoordonné, passif, pareil à celui de l'enfant. Contrairement au neurasthénique, l'hystérique n'est, à aucun degré, un préoccupé, un obsédable; il est indifférent, mais susceptible, par dissociation mentale et indépendance relative des sphères fonctionnelles, de subir les effets de la suggestion. Mais l'hystérique est beaucoup moins suggestible que le neurasthénique : celui-ci est « trop préoccupé des symptômes dont il est atteint, celui-là, au contraire, n'y fait pas assez attention ». « Par la suggestion on ne produit pas à volonté des accidents chez les hystériques, pas plus qu'on ne guérit à volonté les mêmes accidents. L'émotion seule est capable de créer par dissociation, des accidents dans un domaine antérieurement déterminé par la spécificité émotive du sujet. » « La systématisation hystérique se fait suivant le schéme des représentations mentales, d'après une topographie qui correspond aux acquisitions intellectuelles. »

Élimination faite des états psychopathiques qui n'appartiennent ni à l'hystérie ni à la neurasthénie (états de fatigue, d'involution, de mélancolie, de cyclothymie, d'hypocondrie, obsessions, mythomanie), « les psychonévroses ont donc une pathogénie commune : l'émotion... Neurasthénie et hystérie ont chacune leur entité pathologique. Le neurasthénique et l'hystérique sont des individus distincts, entièrement et complètement développés, qui appartiennent néanmoins à une même famille ».

La troisième partie du livre commence par une étude critique des traitements des psychonévroses, dans laquelle les auteurs montrent l'inutilité et le danger des cures médicamenteuses.

« Aux psychonévroses convient le seul traitement psychique. »

Les auteurs proscrivent les méthodes de suggestion directe, à l'état de veille comme à l'état hypnotique, parce qu'elles s'adressent à l'automatisme psychologique, en dehors du jugement et du consentement du sujet. Ils condamnent l'hypnotisme comme une pratique dangereuse, qui n'aboutit qu'à l'éducation de l'automatisme.

La seule méthode logique et fructueuse est celle de la persuasion, dont les procédés et les résultats ont été exposés par MM. J. Camus et P. Pagniez, dans leur livre sur la psychothérapie, et qui consiste à expliquer au malade les raisons précises de son état, à remettre le patient en confiance vis-à-vis de lui-même, et à réveiller, pour ainsi dire, sa personnalité.

Dans l'étude de l'examen d'un névropathe et de l'analyse du fond moral et mental qui préside au déterminisme des accidents, les auteurs insistent sur l'importance du rôle personnel exercé par le médecin dans ces causeries familières au cours desquelles on voit le médecin « s'entretenir à cœur ouvert » avec ses malades d'hôpital et leur prodiguer les trésors de sa sollicitude et de sa sympathie ; ils proclament « l'action thérapeutique effective de la bonté », et montrent la nécessité de mettre en œuvre toutes les énergies sentimentales (altruisme, dévouement, ambition, religion, etc.) pour rendre un idéal au malade inquiet et désemparé, pour « refaire l'état mental » du neurasthénique. Il n'y a pas, en effet, « de psychothérapie à froid ».

Pour la cure de l'hystérie, les auteurs insistent sur l'enquête morale, la nécessité de la libération complète de la conscience par la confession, enfin sur la rééducation.

Les auteurs terminent la troisième partie du livre par l'application de ces principes à chaque catégorie des troubles fonctionnels décrits au commence-

ment de l'ouvrage. Une courte note est consacrée aux adjuvants de la psychothérapie : isolement, repos, suralimentation.

Ce livre, surtout consacré à la pathologie de l'émotion, demeurera, par son originalité et sa documentation, une œuvre durable parmi celles qui traitent les rapports du moral et du physique. La véritable épigraphe de cet ouvrage serait une phrase extraite de l'une de ses pages : « Il y a, à l'extrémité de chaque filet nerveux, une cellule psychique. »

E. Dupré.

146) **Électrothérapie dans la Syringomyélie,** par M. Delherm. (Rapport au III[e] Congrès de Physiothérapie de Paris, avril 1911.)

Depuis que l'on connaît l'action bienfaisante de la radiothérapie et de la radiumthérapie sur la syringomyélie, il est permis de fonder plus d'espoir sur l'action du courant électrique qui peut venir aider la thérapeutique pathogénique et compléter la thérapeutique symptomatique.

*Thérapeutique pathogénique.* — Le courant galvanique est appliqué de la façon suivante : une électrode sur le dos dans la région sur laquelle on désire plus particulièrement agir, l'autre soit sur le thorax, soit sur l'abdomen ; le courant est aussi intense que le malade peut le supporter : 20, 30, 4 ma. pendant 20 à 30 minutes. Mais il est bon de se méfier des brûlures, car les malades atteints de thermo-anesthésie perçoivent le courant d'une façon très atténuée.

*Thérapeutique symptomatique.* — Contre les *troubles trophiques,* la gangrène des extrémités, le glossy-skin, on emploie avec succès les courants de haute fréquence en applications générales et locales.

*Troubles moteurs.* — Un examen électrique complet de l'excitabilité électrique permettra de fixer la nature du courant à appliquer. Courant faradique localisé lorsque les muscles répondent à cet excitant; chocs galvaniques quand l'excitabilité faradique est abolie et que le muscle répond encore au galvanique en choisissant le pôle le plus excitant. Enfin, courant galvanique stable lorsque toute excitabilité est abolie. Résultats très intéressants avec de la persévérance.

L'auteur résume ainsi son avis sur le traitement de la syringomyélie : il doit être avant tout radiothérapique, accessoirement électrothérapique.

F. Allard.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 29 juin 1911*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ.**

---

SOMMAIRE

*Communications et présentations.*



---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Dix cas de Pachyméningite hémorragique,** par MM. Pierre Marie, G. Roussy et Guy Laroche. (Présentation de pièces macroscopiques et de préparations microscopiques.)

Notre attention a été attirée dans ces derniers temps sur la fréquence des pachyméningites trouvées à l'autopsie des vieillards, principalement dans leur forme hémorragique. Depuis un an et demi environ, nous avons pu en recueillir une dizaine d'observations dont nous présentons les pièces et les préparations à la Société.

Tous ces cas ont été des trouvailles d'autopsie chez des vieillards hospitalisés dans les divisions de Bicêtre ou de la Salpêtrière, aucun des malades porteur de ces lésions n'ayant pendant la vie présenté un ictus ou des troubles nécessitant leur transfert à l'infirmerie. L'étude comparée de ces différents cas, à des étapes diverses du processus pachyméningitique, permet de saisir toutes les transitions depuis la lésion débutante formée par le simple épaississement dure-mérien avec dépôt gélatiliforme ou fibrineux de la face interne, avec piqueté hémorragique ocreux ou congestion vasculaire, en passant par les formes franchement hémorragiques avec exsudation sanguine diffuse, jusqu'aux lésions les plus anciennes

formant les hématomes de la dure-mère à leur période d'état ou à leur phase de régression et d'enkystement fibreux.

Voici, très résumé, l'exposé de ces différents cas :

*Cas I.* — Bill... A gauche, gros hématome enkysté dans la dure-mère, épais de 4 à 5 centimètres, en forme de lentille biconvexe, accolé à la face externe de l'hémisphère qui s'est déprimé sous lui. Sur presque toute son étendue, le caillot est de coloration blanchâtre, gélatiliforme ; à la périphérie, quelques taches rouges.

La dure-mère droite est d'aspect normal.

Sur les coupes microscopiques on voit un caillot dégénéré à son centre, organisé à la périphérie compris entre deux feuillets fibreux denses et épais, formés par le clivage de la dure-mère. Dans ceux-ci, dilatation vasculaire, infiltrats inflammatoires, diapédèse hématique, macrophagie pigmentaire.

*Cas II.* — Sieff... (tabétique). Hématome unilatéral droit très allongé, mais moins épais (3 centimètres) que le précédent, de coloration rouge brunâtre, traversé par quelques bandes de tissu organisé lui donnant un aspect stratifié. Au-dessous, forte dépression de toute la face externe du cerveau.

Histologiqnement, caillot organisé, formé de mailles de fibrine et de bandes du tissu collogène enserrant des globules rouges, enkysté entre deux feuillets de dédoublement de la dure-mère dans lesquels les réactions inflammatoires et l'infiltrat périvasculaire sont abondants.

Dure-mère gauche saine.

*Cas III.* — Gir... A gauche, hématome formé de sang coagulé, adhérant aux parois à la périphérie, avec au centre un liquide hématique brunâtre. Il siégeait dans toute la zone moyenne externe de l'hémisphère ; aspect brillant et gélatiliforme de la face interne de la dure-mère.

Histologiquement, dure-mère épaissie et clivée se divisant en deux feuillets qui forment les parois du kyste hématique. Le caillot plus jeune que le précédent est formé de globules rouges avec début d'organisation fibrinique à la périphérie.

Dure-mère droite saine.

*Cas IV.* — Bouch... Lésions bi-latérales de pachyméningite hémorragique ; dure-mère épaissie (1 millimètre), feuilletée, présentant sur sa face interne une teinte rouge vif avec exsudation sanguine et ceci sur toute l'étendue de la face interne de la méninge.

Ici le traumatisme a été noté chez le malade comme cause possible de l'hémorragie méningée.

Histologiquement, dure-mère épaissie et stratifiée. Sur sa face interne, tissu très vasculaire, capillaires sains ou rompus et nombreuses hémorragies.

*Cas V.* — Bicet... Lésions bilatérales tout à fait comparables à la précédente. Épaississement discret de la dure-mère (2 à 3 millimètres), avec exsudation rougeâtre sur toute l'étendue de la face interne de la dure-mère recouvrant la convexité du cerveau.

Pas de traumatisme relevé chez le malade.

Au point de vue histologique, on note : dure-mère épaissie et clivée en plusieurs petits feuillets. Sur sa face interne, nombreux et abondants capillaires à structure embryonnaire dont la plupart sont rompus ; hémorragies très abondantes; en somme aspect pseudo-caverneux,

*Cas VI.* — Bal... Dure-mère saine à droite, à gauche elle est épaissie, surtout à la face postéro-supérieure de l'hémisphère cérébral où elle est clivée et feuilletée. Aspect gélatiforme de la face interne. Sur les coupes histologiques on note déjà, malgré l'intégrité de la méninge, un début de clivage à droite. A gauche, lésions beaucoup plus marquées : plusieurs bandes de tissu fibreux dense comprennent entre elles un tissu plus lâche, très riche en capillaires de type embryonnaire, dont les uns ont une paroi rompue et dont d'autres à paroi non rompue laissent sortir par diapédèse de nombreux globules rouges.

*Cas VII.* — Po .. Dure-mère droite épaissie (1 millimètre 1/2 environ), surtout à la partie supérieure de la région rolandique et post-rolandique. A la face interne, voile fibrineux brunâtre ecchymotique en certains points, se décollant facilement sous la pression de l'ongle.

A gauche, dure-mère intacte. Pie-mère épaissie des deux côtés.

Histologiquement, au-dessous de la dure-mère épaissie existent des strates fines de tissu conjonctif cellulaire très lâche, riche en vaisseaux embryonnaires dilatés, d'où les globules sortent par diapédèse ou rupture. Infiltration périvasculaire marquée. Pie-

mère lésée aussi : sclérose vasculaire, infiltration périvasculaire, hémorragies histologiques.

*Cas VIII.* — Bog... Cas tout au début, dure-mère tapissée sur sa face interne par un feuillet mince comme une toile d'araignée blanchâtre et infiltré çà et là de taches pigmentaires. Lésions surtout marquées dans la moitié supérieure de la face externe du côté gauche. A droite, pas de lésions.

Histologiquement, la membrane étalée, colorée et examinée au microscope par transparence, montre d'abondants vaisseaux, dilatés et congestionnés, avec diapédèse; dans le tissu avoisinant existent de nombreux éléments pigmentés.

*Cas IX.* — Mag... Hémisphère gauche recouvert d'un voile blanchâtre piqueté de taches jaunes, adhérant à la dure-mère, elle-même épaissie. Pie-mère épaisse et laiteuse.

Histologiquement, lésions identiques à celles du cas VIII.

Méninges normales à droite.

*Cas X.* — Sen... Lésions bi-latérales dans le tiers supérieur de la face externe. Dure-mère irrégulièrement épaissie et recouverte d'un exsudat grisâtre, gélatiniforme, parsemé de taches pigmentaires jaune ocre. Pas de clivage comme dans les cas précédents.

Histologiquement, au-dessous de la dure-mère épaissie, tissu cellulaire lâche semé de capillaires dilatés dont certains sont entourés de tissu scléreux. Quelques hémorragies microscopiques.

La pie-mère qui recouvre le cerveau forme un exsudat blanchâtre.

Nous ne ferons aujourd'hui qu'insister sur la fréquence et la latence des pachyméningites trouvées à l'autopsie chez le vieillard et sur le fait que presque dans tous les cas il n'a pas été relevé de traumatisme. Il y a donc lieu de rechercher systématiquement ces pachyméningites, et pour cela nous procédons de la façon suivante. Au lieu de pratiquer l'ouverture de la dure-mère à l'autopsie suivant deux lignes antéro-postérieures, parallèles au sinus longitudinal postérieur, nous faisons systématiquement l'incision circonférentielle aux ciseaux, parallèlement à la section osseuse de la calotte cranienne. Aussi le cerveau est enlevé avec la plus grande partie de la dure-mère de la convexité; la pièce emportée au laboratoire peut être examinée avec soin et les lésions discrètes risquent moins de passer inaperçues.

L'étude comparative, tant au point de vue macroscopique que microscopique d'une série de cas comme ceux que nous venons de présenter, est en outre des plus instructives au point de vue du processus histogénétique des pachyméningites hémorragiques encore assez mal élucidé. Mais c'est là une question sur laquelle nous reviendrons ultérieurement.

## II. **Sur certaines Angiectacies capillaires des centres nerveux,**
par M. H. Claude et Mlle M. Loyez.

Il s'agit de néoformations constituées par des dilatations capillaires formant des sortes de sinus caverneux, trouvés dans la protubérance et la moelle cervicale. Les préparations présentées montrent que le sang est altéré dans ses vaisseaux : globules rouges ayant perdu leur colorabilité ; leucocytes (surtout polynucléaires) très nombreux ; thromboses partielles ou totales.

Le tissu environnant est infiltré de sérosité, et toutes les cellules nerveuses qu'il renferme contiennent un pigment sanguin noir; il y a prolifération névroglique autour de la lésion médullaire, plus ancienne.

Ces lésions paraissent avoir évolué sans symptômes appréciables. Toutefois, les auteurs se demandent si de semblables lésions ne pourraient provoquer certains troubles fonctionnels ou être la cause d'hémorragies.

M. J. Lhermite. — Avec M. Pierre Marie nous avons observé dans la protubérance, un état analogue à celui dont M. Claude vient de tracer les caractères.

Macroscopiquement on aurait pu penser à une hémorragie récente du pont de Varole, tandis que le microscope nous montra qu'il s'agissait de dilatation des vaisseaux : artérioles, veinules et surtout capillaires gorgés de globules rouges. Le tissu nerveux dans lequel ces ectasies angiomateuses étaient situées n'était pas sensiblement modifié en dehors de quelques blocs calcaires épars. Nous avons constaté la présence de thromboses anciennes organisées dans quelques vaisseaux de telle sorte que l'on peut considérer avec vraisemblance la dilatatation excessive du réseau capillaire comme une marque de suppléance vasculaire destinée à assurer la régularité de la circulation.

M. Pierre Marie. — Deux de mes élèves, MM. J. Clunet et G. Delamarre, ont observé deux cas de tumeurs vasculaires de la protubérance et du bulbe, qu'ils se proposent de publier prochainement en détail, et qui méritent d'être rapprochés de celui que viennent de rapporter M. Claude et Mlle Loyez.

M. Clunet va vous en dire quelques mots :

M. Clunet. — L'une de ces néoformations avait réalisé, par un processus particulier d'épendymite végétante avec soudure secondaire, l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, et avait déterminé une hydrocéphalée considérable sans hydromyélie.

L'autre, comme dans le cas de M. Claude et Mlle Loyez, occupait l'épaisseur de la protubérance et du bulbe et atteignait le voisinage de l'épendyme sans en soulever l'épithélium. Le malade n'avait pas présenté de troubles moteurs ni sensitifs accentués, mais était diabétique.

Dans le premier cas, l'origine inflammatoire de la néoplasie est évident : sclérose et accumulation autour des cavités sanguines de lymphocytes, de plasmazellen, d'éléments épithélioïdes et de cellules géantes. La nature tuberculeuse de ces nodules inflammatoires n'a pu être démontrée par la coloration directe du bacille, et il n'a pas été pratiqué d'inoculations, mais elle ne paraît pas douteuse au point de vue morphologique. Il s'agirait d'un granulose télangiectasique bacillaire, processus tuberculeux à rapprocher de celui que les dermatologistes décrivent au niveau des doigts sous le nom d'angiokératome de Mibelli.

Dans le second cas, pas de réaction inflammatoire périvasculaire nette, mais les parois des cavités sanguines présentent de la sclérose, et par place en dégénérescence hyaline typique. Autour des vaisseaux, on note une gainite pigmentaire très intense.

### III. Étude anatomique de deux cas de Chiromégalie dans la Syringomyélie, par MM. G. Roussy et J. Lhermitte.

Nous apportons les résultats de l'examen histologique de deux cas de syringomyélie avec chiromégalie qui nous ont paru intéressants en raison de la rareté de semblables recherches et aussi de la grande analogie des lésions trouvées dans ces deux observations.

Nous ne donnons ici qu'un résumé, nous proposant de revenir sur cette question dans un mémoire ultérieur.

Observation I. — Briss... Ed., âgé de 50 ans, entré à Bicêtre en 1899. En 1881, phlegmon de la main gauche. Début de la maladie en 1885, par troubles moteurs et sensitifs à type hémiplégique à droite ; en 1899, les doigts de la main gauche commencent à augmenter de volume.

Le 4 mai 1899, on note : du côté droit, une hémiplégie motrice à type spinal frappant

les membres supérieur et inférieur avec intégrité de la face; contracture et exagération des réflexes rotuliens et signe de Babinski au membre inférieur. Du même côté, troubles de la sensibilité à dissociation syringomélique et sudation abondante.

Du côté gauche, pas de troubles moteurs ni sensitifs, réflexes normaux, mais augmentation de volume très nette de la main et des doigts qui sont plus gros, plus larges et plus épais que du côté opposé. Le bras et l'avant-bras sont aussi un peu plus volumineux (un centimètre) que du côté gauche.

Mort le 12 novembre 1909 de broncho-pneumonie.

*Examen histologique.* — La lésion commence au niveau de la région olivaire moyenne du bulbe, sous forme d'un gliome s'étendant sur le plancher du IV$^e$ ventricule où il sectionne quelques stries acoustiques.

Dans la région olivaire inférieure, le gliome s'étend et envahit brusquement la région de la calotte, surtout à droite, sectionnant la majorité des fibres sensitives de l'entrecroisement piniforme. Il s'agit d'un gliome plein, non excavé. Dans la région bulbaire inférieure, la tumeur gliomateuse occupe pour ainsi dire toute la région de la calotte, détruisant les noyaux de Goll et de Burdach, les cornes postérieures de la substance grise centrale.

Au niveau du I$^{er}$ segment cervical, le gliome envahit et détruit les cordons postérieurs et toute la substance grise.

Dans le II$^e$ segment cervical, le gliome se déplace vers la droite, laissant intacte l'extrémité de la corne postérieure gauche et la corne antérieure homologue. Du côté opposé (droit) la base de la corne antérieure et toute la corne postérieure sont détruites. Il en est de même dans le segment sous-jacent. Plus bas, dans les V$^e$ et VI$^e$ segments cervicaux, la prolifération gliomateuse se limite à la région péri-épendymaire, se creusant dans la région centro-postérieure d'une fissure étendue transversalement et occupant la base de la corne postérieure droite, le gliome envoie également deux prolongements en coin dans les cordons postérieurs. Le faisceau pyramidal croisé du côté droit présente une dégénération complète.

Dans la région cervicale inférieure, la néoformation gliomateuse se restreint et n'est plus représentée que par un petit nodule excavé siégeant à la base de la corne postérieure droite. Cette excavation, d'ailleurs très restreinte, disparaît rapidement, et l'on ne constate plus qu'un nodule gliomateux de la grosseur d'une tête d'épingle à la base de la corne postérieure droite.

La dégénération du faisceau pyramidal croisé droit se poursuit dans toute la hauteur de la moelle.

Les coupes transversales des phalanges, phalangines et phalangettes, montrent seulement un épaississement du tissu conjonctif de l'hypoderme et du derme, ainsi qu'une hyperplasie du tissu cellulo-adipeux. Le squelette des doigts ne nous a pas paru hypertrophié.

Observation II. — Lanton..., âgé de 60 ans, hospitalisé à Bicêtre.

Début de la maladie en 1871 par troubles moteurs légers à type hémiplégique du côté gauche, sans ictus. Un an auparavant, phlegmon diffus grave du coude gauche. En 1875' le malade note l'augmentation de volume de la main gauche.

Le 27 février 1910, on note : à gauche, légère hémiplégie avec intégrité de la face, exagération des réflexes aux membres supérieur et inférieur, et signe de Babinski. Du même côté, troubles sensitifs avec dissociation syringomyélique et troubles vasomoteurs prononcés.

La main gauche est plus large et plus épaisse que la droite, les doigts boudinés et trapus sont plus volumineux que du côté opposé. Les autres segments du membre supérieur, ainsi que le membre inférieur, ne sont pas augmentés de volume.

Du côté droit, pas de troubles moteurs, réflexes normaux, troubles sensitifs légers, hypoesthésie avec erreurs d'interprétation.

Mort le 12 avril 1910 de pneumonie.

*Examen histologique.* — La lésion débute au niveau de la région olivaire moyenne du bulbe et occupe à ce niveau la région rétro-pyramidale droite sous forme d'un foyer très petit de désintégration.

Au dessous, la lésion s'étend sous forme d'une fente détruisant toute la partie centrale de l'olive bulbaire droite. Le processus de désintégration atteint la pyramide dont les fibres sont, pour la plupart, sectionnées. Il existe également une prolifération névroglique péri-épendymaire modérée. Plus bas, on se trouve en présence de deux cavités à parois gliomateuses : l'une occupant la région de la calotte à droite, l'autre à côté de la partie supérieure élargie du canal épendymaire.

Au-dessous de la région olivaire, au niveau de l'entre-croisement piniforme, la cavité redevient unique, détruisant presque toute la région rétro-pyramidale comprenant les fibres sensitives, décussant des noyaux de Goll et de Burdach.

Au niveau de la décussation des pyramides, la lésion prend la forme d'une cavité à parois très épaisses, occupant la région rétro-épendymaire, s'engageant dans les cordons postérieurs, d'une part, et, d'autre part, s'insinuant dans la corne antérieure droite. Le faisceau pyramidal croisé droit est intact, tandis que le faisceau pyramidal gauche présente une dégénération évidente.

Au niveau du Ier segment cervical, la cavité s'étend transversalement derrière le canal central qu'elle épargne, détruisant les deux cornes postérieures de la base de la corne antérieure droite.

Dans les segments sous-jacents, la cavité change de situation; elle se développe presque exclusivement à gauche, sectionnant la base de la corne postérieure et s'effilant dans la corne jusqu'à son extrémité.

Au niveau de $C^3$, la cavité est presque exclusivement limitée à la corne postérieure gauche, les cornes antérieure et postérieure droites sont intactes, sauf un tout petit foyer de désintégration à la base de la corne antérieure.

Dans le IVe segment cervical, la cavité est strictement limitée à la corne postérieure gauche. Les coupes portant sur les régions sous-jacentes montrent que la cavité se réduit de plus en plus, à peine décelable en $C^6$, limitée à une fissure très mince ne dépassant pas les limites de la corne postérieure en $C^7$.

Au niveau de $D^1$, la cavité a disparu, et il persiste seulement une bande de tissu névroglique hyperplasié au sein même de la corne postérieure droite.

Nous avons examiné les muscles, les nerfs, les téguments des membres supérieurs, et nous avons pratiqué des coupes transversales des doigts de la main gauche hypertrophiée et de la main droite normale. Tout ce que nous avons pu constater au microscope consiste dans une hypertrophie du panicule adipeux, une légère sclérose de l'hypoderme. Les vaisseaux sont sains, les nerfs des doigts examinés par la méthode de Marchi présentent seulement quelques rares fibres de désintégration.

En résumé, nous avons affaire à deux cas typiques de chiromégalie dans la syringomyélie. Relatons comme particularités cliniques que, dans ces deux observations, il s'agissait d'une hypertrophie considérable diffuse et totale de la main avec, dans l'une des deux, augmentation de volume de l'avant-bras et du bras du même côté. Mais, remarquons que si dans le cas II les troubles moteurs et sensitifs sont superposés aux troubles trophiques (chiromégalie), dans l'autre, cas I, les troubles sont dissociés et la motricité comme la sensibilité sont normales sur la main atteinte d'hypertrophie.

En outre, dans ces deux cas, on avait affaire à la forme spasmodique de la syringomyélie de Pierre Marie et Guillain, se représentant non pas sous la forme bilatérale habituelle et décrite par ces auteurs, mais sous le type hémiplégique.

Chez ces deux malades, en effet, le diagnostic primitif porté fut celui d'hémiplégie spinale.

Au point de vue anatomique, nos observations présentent d'étroites analogies. En effet, l'examen de la moelle montre que les lésions sont exclusivement limitées à la région cervicale et à la moitié inférieure du bulbe où elles acquièrent leur maximum d'intensité. De plus, chez Lanton... comme chez Briss..., le processus syringomyélique est sinon exclusivement unilatéral, du moins prédomine nettement d'un côté. Dans un cas (cas I), il s'agit d'un gliome non excavé; dans l'autre, d'une cavité à parois névrogliques.

Ces lésions expliquent parfaitement, par la dégénération du faisceau pyramidal dont elles s'accompagnent, les symptômes paréto-spasmodiques à type hémiplégique, mais éclairent peu par leur topographie la pathogénie encore si obscure de la chiromégalie.

En effet, si chez Lanton..., atteint d'*hémiplégie spasmodique gauche* avec chiromégalie du *même côté*, la cavité syringomyélique occupe l'*hémi-moelle gauche* et

l'*hémi-bulbe droit*, chez Briss..., au contraire, présentant une *hémiplégie droite* avec *chiromégalie gauche*, le gliome siège dans l'*hémi-moelle droit* et l'*hémi-bulbe gauche*.

La situation de la lésion ne saurait donc expliquer le trouble trophique du côté opposé aux phénomènes paréto-spasmodiques.

Il nous paraît impossible, par conséquent, de trouver dans la topographie des lésions médullaires de la syringomyélie la raison pathogénique de la chiromégalie et de sa localisation.

L'étude histologique des nerfs périphériques, des muscles et des différents tissus de la main, épiderme, derme, vaisseaux, os, ne nous a montré pour les nerfs et les muscles aucune dégénérescence; pour les différents tissus, une hyperplasie diffuse sans aucun caractère spécifique. Ici encore, nous arrivons à des résultats négatifs qui ne sauraient nous éclairer sur la genèse de la chiromégalie.

IV. **Les altérations qu'entraîne dans le système nerveux de l'homme une interruption prolongée de la Circulation**, par M. René Sand (de Bruxelles).

Chez un jeune homme placé sous narcose chloroformique pour curetage d'une ostéomyélite fémorale, M. le professeur Depage, de Bruxelles, vit se produire une syncope avec état de mort apparente. La respiration artificielle et les autres procédés de réanimation ayant échoué, on recourut au massage transdiaphragmatique du cœur, qui resta inefficace jusqu'au moment où l'on s'avisa de faire une injection intraveineuse de sérum artificiel : aussitôt le cœur se remit à battre énergiquement et régulièrement. L'interruption de la circulation s'était prolongée pendant une heure ; elle avait été totale, puisque la main du chirurgien, palpant le cœur, n'avait pu y percevoir aucun signe d'activité.

Le malade ne revient pas complètement à lui; il reste somnolent, répond vaguement aux questions et montre la langue quand on le lui demande, mais l'intelligence reste anéantie. Par moments, il pousse des cris, grince des dents, s'agite; les pupilles réagissent normalement; pas de paralysie ; le malade réagit à la piqûre; réflexes normaux ; incontinence d'urine. A l'hypothermie du début succède bientôt de l'hyperthermie, le pouls et la respiration s'accélèrent, et la mort survient 9 jours après l'opération.

L'autopsie, pratiquée 12 heures après la mort, montre de l'œdème du cerveau, de la moelle épinière et des poumons, de la stase sanguine dans les poumons et le foie, et une thrombose veineuse du rein droit.

L'examen microscopique décèle une multiplication des cellules et des fibres de la névroglie, une dilatation notable des vaisseaux, une prolifération très nette de l'endothélium et des cellules de l'adventice.

Les cellules nerveuses sont le siège de modifications régressives débutant par le nucléole (vacuolisation), les neurofibrilles (raréfaction, épaississement, disparition), les corps de Nissl (chromatolyse centrifuge). Le protoplasme devient chromophile ; il gonfle, se creuse de lacunes, puis s'atrophie. Le noyau est irrégulier, atrophié, homogène, chromophile, décoloré, en caryolyse ou excentrique. Ces altérations aboutissent à la désintégration granuleuse, suivie de fragmentation et de disparition de la cellule. On observe de nombreuses figures de neuronophagie.

Les fibres nerveuses dégénèrent secondairement aux lésions de leurs cellules d'origine; leurs lésions sont à marche centripète.

Les altérations des cellules nerveuses se répartissent suivant trois lois :

1° Les cellules motrices sont moins atteintes que les sensitives ;

2° Les grandes cellules sont moins atteintes que les petites ;

3° Les lésions vont croissant dans l'ordre suivant : bulbe, moelle épinière, noyaux gris de la base, écorce cérébrale, écorce cérébelleuse.

Par la projection de clichés microphotographiques en couleurs, le docteur Sand montre les cellules du noyau ambigu du pneumogastrique presque intactes ; les cellules des cornes antérieures de la moelle sont le siège d'une chromatolyse qui devient presque totale dans les cellules sensitives de la moelle et totale dans les cellules de la couche optique. Dans l'écorce, les cellules sont pâles, homogènes, atrophiées, entourées de cellules névrogliques nombreuses. Enfin, les cellules de Purkinje de l'écorce cérébelleuse ont presque toutes totalement disparu, remplacées, de place en place, par un amas de cellules névrogliques.

Ce cas — le premier de l'espèce où l'examen microscopique ait été pratiqué chez l'homme — a la valeur d'une expérience de physiologie.

M. Pierre Marie. — Les faits qui viennent de nous être présentés par M. René Sand sont d'un intérêt puissant. Il s'agit là, en effet, de constatations qui ont une valeur égale sinon supérieure à celles de l'expérimentation physiologique la plus précise. Avec une grande modestie, M. René Sand nous dit qu'il a été servi par un heureux hasard. Nous savons tous, messieurs, que justement l'un des plus grands mérites de l'homme de science est de savoir mettre à profit pour les recherches ces « hasards heureux », c'est là ce qu'a fait M. René Sand.

M. Ernest Dupré. — Dans l'intéressante observation de M. René Sand, ne pourrait-on songer au rôle joué par l'intoxication chloroformique ?

M. René Sand. — Je ne crois pas que l'on puisse incriminer l'intoxication chloroformique ; en effet, dans le cas que je décris, les cellules du foie ne sont que légèrement infiltrées de graisse et de pigment biliaire, alors que l'empoisonnement par le chloroforme entraîne des lésions hépatiques beaucoup plus profondes.

M. Pierre Marie. — On peut, en effet, en réponse à la très judicieuse critique de M. Dupré, faire remarquer que chez ce malade on ne trouva dans le foie aucune des altérations qui témoignent d'une action nocive du chloroforme. M. Aubertin, l'un de mes préparateurs qui a fait une étude très précise et très fine de ces lésions du foie par inhalation de chloroforme, considère qu'elles sont des plus précoces et des plus accentuées dans les intoxications de cette nature.

### V. Destruction de la III<sup>e</sup> Frontale gauche chez un droitier ; absence d'Aphasie, par M. René Sand, de Bruxelles.

Malh... Nestor, âgé de 49 ans, est amené, le 1<sup>er</sup> juin 1909, à l'hôpital Saint-Pierre, de Bruxelles (service de M. le professeur Verhoogen). Il présente une hémiplégie droite flasque, avec participation de la face, sans déviation de la langue ni des yeux.

Hyperesthésie du membre supérieur droit.

A droite, réflexe patellaire exagéré, abdominaux et crémastériens abolis, Babinski positif.

Incontinence urinaire et fécale absolue.

Caractère, mémoire, ouïe, vue, mimique normales.

L'articulation des mots est troublée par la paralysie, mais le langage est correct, sans transposition ni répétition de mots ou de syllables; les phrases sont normalement construites ; le vocabulaire est intact.

L'apparition d'une eschare et d'une hypostase pulmonaire à marche progressive entraînant la mort après deux mois.

L'autopsie, pratiquée 7 heures après la mort par le docteur de Craene, montre, à l'étonnement général, un ramollissement cérébral occupant la moitié postérieure du lobe frontal gauche et détruisant complètement le pied de la III$^e$ frontale.

Chargé de l'étude de ce cerveau, je cherchai à établir l'histoire antérieure du malade ; je pus obtenir des renseignements très précis grâce à ce fait que la personne dont Malh... a partagé la vie pendant les douze dernières années de son existence, est intelligente, d'esprit cultivé; elle fait commerce d'antiquités. Voici ce qu'elle m'apprend :

Malh..., homme instruit, ancien employé, était nettement droitier. Il n'a jamais été malade et n'a jamais fait allusion à une affection quelconque dont il aurait été atteint. Il n'a notamment jamais présenté le moindre trouble de la parole.

Le 20 mai 1909, on trouva Malh... dans son lit, paralysé du côté droit, la bouche déviée, la salive coulant par la commissure labiale droite, et incapable de prononcer autre chose que : « Cr. » Il existait une obnubilation mentale qui se dissipa en 24 heures environ ; en même temps, la parole revenait, l'articulation restant troublée par la paralysie. Dix jours après l'ictus, le malade fut envoyé à l'hôpital.

Les coupes transversales du cerveau, faites en série à 80 microns d'épaisseur, par la méthode de Stœltzner (formol, celloïdine, perchlorure de fer, hématoxyline, différenciation au perchlorure de fer dilué), qui donne, avec plus de facilité, les mêmes résultats que le procédé de Weigert-Pal, montrent la destruction d'une grande partie de $F^1$, de $F^2$ et du cap de $F^3$, de tout le pied de $F^3$, d'une partie de $F^a$ et de $P^a$, de l'insula, de la capsule externe, de la capsule extrême, de l'avant-mur. Il existe un petit foyer de ramollissement dans le noyau caudé et un foyer semblable dans le noyau lenticulaire.

Ce cas est exceptionnel :

1° Par la précision des renseignements obtenus sur les antécédents du malade et sur ses habitudes de droitier ;

2° Par le fait qu'il a été observé à l'hôpital, depuis le dixième jour après l'ictus jusqu'à sa mort ;

3° Par l'étendue des lésions, qui ne laisse aucun doute sur la destruction totale du pied de $F^3$.

M. Pierre Marie. — Le cas de M. René Sand est une nouvelle et importante confirmation de ce fait affirmé par moi, il y a cinq ans déjà, que la III$^e$ frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage. J'ai rencontré et publié plusieurs autres cas dans lesquels une lésion de $F^3$ n'avait déterminé aucun signe d'aphasie, mais il faut avouer que, dans le cas de M. René Sand, les lésions du lobe frontal sont tellement énormes, la destruction de $F^3$ si

complète, qu'on ne peut rêver d'observation plus démonstrative pour prouver l'inanité du rôle de $F^3$ dans la fonction du langage.

Il est singulier qu'en revanche nos adversaires n'apportent jamais à nos sociétés un cas qui puisse les autoriser à faire de $F^3$ le centre du langage, c'est-à-dire un cas dans lequel une aphasie de Broca bien caractérisée et persistante serait causée par une lésion en foyer de la corticalité du pied de $F^3$ (même empiétant sur le pied de $F^2$, si cette concession leur paraît utile).

Depuis 5 ans que j'ai publié mon premier essai de révision de l'aphasie, je déclare n'avoir jamais rencontré un cas dans lequel à une lésion de $F^3$ correspondaient des troubles aphasiques, tandis qu'à plusieurs reprises j'ai observé des malades atteints d'aphasie de Broca chez lesquels il n'existait aucune lésion de $F^3$, et d'autre part, comme je viens de le dire, les cas de lésion $F^3$ sans aphasie tel que celui présenté par M. René Sand apportent en faveur de ma doctrine la preuve la plus absolue.

M. Dejerine. — Nous ne sommes pas renseignés sur l'état de la parole dans ce cas pendant les dix premiers jours de son affection, avant l'entrée du malade à l'hôpital. Enfin, ce n'est que sur les renseignements fournis par la personne chez qui il logeait que l'on affirme qu'il n'était ni gaucher ni ambidextre. Ce n'est pas là une affirmation bien probante et il est regrettable que l'on ne se soit pas assuré du fait en interrogeant le malade lui-même pendant les cinq semaines de son séjour à l'hôpital.

Je ne voudrais pas rouvrir aujourd'hui une nouvelle discussion sur la localisation de l'aphasie motrice, mais je ne puis m'empêcher de dire à notre collègue M. Pierre Marie que je ne suis pas du même avis que lui sur la signification du cas présenté par M. René Sand. Même en admettant comme prouvé — et la preuve, pour moi, n'est pas complètement faite — que ce malade fût droitier, ce cas plaide *tout autant* contre la localisation de l'aphasie motrice dans la zone lenticulaire que contre la localisation de Broca. En effet, dans le cas de M. René Sand, la zone lenticulaire est lésée, car l'insula, la capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe sont complètement détruits dans toute leur étendue. Il existe, en outre, de petits foyers de ramollissement dans les noyaux caudé et lenticulaire. M. Pierre Marie nous dit qu'il a observé plusieurs cas de destruction de la circonvolution de Broca sans aphasie. Je connais trois de ces cas rapportés dans la thèse de M. François Moutier. Dans notre discussion d'il y a trois ans, je faisais déjà remarquer à propos de ces cas que l'on ne donnait aucun renseignement pathologique sur le passé de ces malades avant leur entrée à Bicêtre. Or, on sait que l'aphasie motrice peut guérir. J'en ai, pour ma part, rapporté des exemples. Enfin, dans les trois cas de M. François Moutier, il en est deux dans lesquels, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer autrefois, il existe de *grosses* lésions de la zone lenticulaire. Du reste, de nouveaux cas de lésions très étendues de la zone lenticulaire chez des droitiers et n'ayant déterminé aucun symptôme d'aphasie ont été publiés depuis : Mahaim, 2 cas ; Liepmann, 2 cas ; V. Gehuchten, 1 cas. Somme toute, aujourd'hui les cas de lésion de la zone lenticulaire sans aphasie sont *plus nombreux* que ceux faisant exception à la loi de Broca. Cette zone lenticulaire est, du reste, très étendue puisqu'elle contient le tiers moyen de l'hémisphère, la corticalité comprise. Je demanderai à notre collègue M. Pierre Marie, de bien vouloir nous dire s'il place la fonction du langage articulé dans cette zone tout entière ou seulement dans une de ses parties.

M. Pierre Marie. — On conviendra que si pendant 24 heures le malade s'est trouvé plus ou moins dans le coma et n'a pu parler, cela se comprend du reste avec une aussi énorme lésion détruisant tout le lobe frontal. Mais il doit être bien entendu que, comme nous le dit M. René Sand, aprés ce temps on n'observa à aucun autre moment de troubles de langage.

Pour ce qui est des deux petites lacunes signalées par M. René Sand, dans les noyaux gris centraux de l'hémisphère gauche, c'est là une lésion des plus banales, et nous savons tous que chez les lacunaires où elles sont fréquentes, ces lésions, lorsqu'elles sont isolées, ne donnent jamais lieu à de l'aphasie.

Mme Dejerine. — Il ne me parait pas possible d'admettre les délimitations rectilignes du schéma dessiné par M. Marie sur le tableau : telles qu'elles sont figurées, la III^e^ circonvolution frontale, par son *pied* et son *opercule* se trouve comprise dans le secteur moyen de l'hèmisphére.

Les lésions de ce secteur peuvent donc intéresser à la fois le quadrilatère et la substance blanche sous-jacente au pied de la III^e^ circonvolution frontale et à l'opercule frontal.

Je prie M. Pierre Marie de bien vouloir nous montrer, sur un cerveau, les limites de son quadrilatère *en haut* et *en avant*.

M. Pierre Marie. — Mme Dejerine veut absolument faire rentrer la III^e^ frontale dans ma zone lenticulaire, et moi je me refuse absolument à l'y admettre ; les limites que j'ai tracées à ma zone lenticulaire sont absolument exclusives de tout enclavement de la III^e^ frontale ; cette circonvolution reste absolument en dehors de ma zone lenticulaire. Cela est évident sur la coupe horizontale d'élection. Je vais montrer, sur cet hémisphère cérébral, qu'il est facile d'isoler avec le couteau, dans toute la hauteur de l'hémisphère, le bloc dans lequel se trouve contenue ma zone lenticulaire, en laissant entièrement en dehors la III^e^ frontale dans toute son étendue. Je proteste donc de toutes mes forces contre cette prétention de M. et Mme Dejerine de vouloir faire rentrer de force la III^e^ frontale dans ma zone lenticulaire. Cette zone lenticulaire c'est moi qui en ai tracé les limites à mon gré, et je n'admets pas qu'on veuille m'en imposer d'autres que celles que j'ai désignées.

Mme Dejerine. — Par la coupe que M. Pierre Marie vient de pratiquer sur la moitié supérieure de l'hémisphère — coupe curviligne à convexité antérieure qui sépare la substance blanche du lobe frontal de l'extrémité antérieure du corps strié et sectionne la corticalité le long du sillon pré-rolandique et du sillon marginal supérieur de l'insula, — M. Pierre Marie supprime évidemment du secteur moyen de l'hémisphére les trois circonvolutions frontales et en particulier la III^e^ frontale.

Qu'il me soit toutefois permis de faire observer que cette délimitation ne correspond pas à celle que M. Pierre Marie assignait naguère à sa zone, lorsque, parlant des limites antérieure et postérieure, qui sur le segment inférieur de la coupe horizontale passent par les sillons marginal antérieur et postérieur de l'insula, il disait que « ce quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche de cerveau sus et sous-jacente ».

Quelle que soit la manière dont on pratiquera la nouvelle coupe curviligne, il n'empêche :

1° Que pratiquement et anatomo-pathologiquement, la substance blanche

sectionnée à la partie antéro-supéro-externe du corps strié se trouve appartenir *de par sa topographie même*, à la substance blanche sous-jacente à la IIIe circonvolution frontale dans toute l'étendue qui correspond à la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula;

2° Qu'une lésion sous-corticale de cette région, ou qu'une lésion centrale s'étendant à cette région — bien qu'elle occupe le secteur moyen de l'hémisphère — doit néanmoins être considérée comme une *lésion sous-corticale de la IIIe circonvolution frontale*.

M. Pierre Marie. — Pour résumer cette discussion, je viens de demander à M. Dejerine si, en présence du cas si probant qui nous est apporté par M. René Sand, ses opinions sur le rôle de la IIIe frontale se trouvent modifiées. M. Dejerine me répond qu'il persiste dans ses opinions antérieures et que d'ailleurs moi-même j'en fais autant. Je lui ferai remarquer qu'il y a entre nous cette différence que le cas de M. René Sand porte un coup des plus graves à sa doctrine, tandis qu'il confirme entièrement la mienne, et qu'ainsi je suis peut-être plus fondé que lui à rester sur mes positions.

M. Dejerine considère l'observation de M. René Sand comme une « nouvelle exception à la loi de Broca ». Il me semble que si j'étais à sa place, je serais assez inquiet de voir que ces prétendues « exceptions » deviennent de plus en plus fréquentes, tandis qu'on ne nous présente jamais aucun cas qui vienne confirmer la prétendue « règle ».

## VI. Étude anatomique d'un cas d'Atrophie croisée du Cervelet, par MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld.

Depuis le travail fondamental de Turner, en 1856, il est acquis qu'une lésion grave frappant un hémisphère du cerveau avant son complet développement peut provoquer une atrophie secondaire de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Mais, malgré les importants travaux auxquels l'atrophie cérébelleuse croisée a donné lieu, certains points de son histoire anatomique restent obscurs, car les lésions constatées sont sujettes à d'assez grandes variations. Ayant fait l'autopsie d'une malade âgée de 39 ans, atteinte depuis l'âge de 3 ans d'hémiplégie droite avec contractures et constaté l'existence d'une atrophie cérébelleuse contro-latérale manifeste, nous en avons poursuivi l'étude anatomique et histologique à l'aide de la méthode des coupes microscopiques sériées.

Macroscopiquement, l'hémisphère cérébral gauche présentait une vaste lésion occupant tout le lobe occipital dont les circonvolutions étaient comme flétries; à cela s'ajoutait un processus de calcification grâce auquel le pôle occipital était transformé en une substance d'une dureté pierreuse, à tel point que l'hémisphère dut être décalcifié pour pouvoir être débité en coupes.

Les coupes horizontales sériées de l'hémisphère gauche montrèrent que les circonvolutions occipitales, la pariétale inférieure et la partie postérieure de $T^1$ étaient calcifiées et leurs éléments détruits par un processus d'encéphalite ancienne. La région rolandique était à peu près indemne sauf au niveau de la pariétale ascendante. La capsule interne, petite dans l'ensemble, montrait une agénésie de la partie antérieure du bras postérieur au niveau de laquelle les fibres apparaissaient plus petites et moins intensément colorées. Le faisceau temporo-protubérantiel de Türk nous a paru également plus pâle que normalement, mais néanmoins il n'était nullement complètement dégénéré. Au niveau des pédoncules cérébraux, la voie pyramidale était nettement réduite de volume

comparativement au côté droit et le $V^e$ externe du pied du pédoncule répondant au faisceau de Türk plus pâle que les quatre $V^{es}$ internes.

Les coupes du tronc cérébral sous-jacentes montraient une hémiatrophie du côté gauche prédominante au niveau du pied. L'olive bulbaire gauche était également sensiblement réduite par rapport à celle du côté opposé. Dans la moelle il existait une atrophie de la moitié droite portant à la fois sur les substances grise et blanche ainsi qu'une agénésie du faisceau pyramidal direct gauche.

Quant au cervelet et à ses voies efférentes et afférentes, nous avons constaté : 1° l'intégrité des pédoncules, inférieur, moyen et supérieur tant dans leurs fibres que dans leurs noyaux d'origine ;

2° *L'atrophie* très marquée de *la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit* sans trace de sclérose ;

3° *L'atrophie de la substance grise corticale* portant plus sur la courbe moléculaire ; la courbe des grains était peu diminuée de volume et les cellules de Purkinge étaient intactes. Le volume des noyaux de la couche granuleuse interne aussi bien que celui des cellules de Purkinje était normal;

4° *L'atrophie discrète du noyau dentelé droit* dont les contours apparaissent plus nets et les plissements plus anguleux.

En résumé, dans notre cas, il s'agit selon toute évidence d'une atrophie contro-latérale de l'hémisphère cérébelleux droit consécutive à un foyer d'encéphalite du lobe occipital survenue avant l'âge de 3 ans. Au point de vue anatomique l'atrophie cérébelleuse croisée peut être rangée, au moins dans certains cas comme le nôtre, dans le groupe des *atrophies numériques* décrites par M. Klippel, atrophies qui, on le sait, ont pour caractéristiques d'être liées à la diminution du nombre des éléments anatomiques d'un organe et de se manifester d'une manière d'autant plus saisissante que la lésion primordiale a frappé le sujet à un âge moins avancé.

(Ce travail paraîtra *in extenso* avec planches dans l'*Iconographie de la Salpêtrière.*)

VII. **Les Atrophies séniles du Cortex cérébral**, par MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld. (Travail du laboratoire de M. le professeur Pierre Marie).

Il est de notion courante depuis les travaux de Parchappe, Marcé que le cortex cérébral subit chez le vieillard une réduction notable d'épaisseur sous l'influence des troubles circulatoires dus à la sclérose du réseau nourricier du cerveau. Mais si depuis ces recherches déjà anciennes, beaucoup d'auteurs ont contribué à nous éclairer sur le mécanisme et la nature des lésions atrophiques du manteau cérébral dans la vieillesse, il s'en faut que tout ait été dit sur un sujet aussi complexe. Aussi bien avons-nous pensé que l'histologie fine de ces lésions pouvait être reprise à l'aide des techniques modernes employées en anatomie pathologique du système nerveux. Ce sont les résultats de ces recherches que nous apportons ici. Elles ont été effectuées dans le laboratoire de notre maître M. le professeur Pierre Marie qui, avec une bienveillance dont nous lui sommes très reconnaissants, nous a fourni les matériaux anatomiques indispensables aux études de ce genre.

De ces atrophies, les unes nous apparaissent comme liées à un processus vasculaire, nous les appellerons *atrophies dégénératives* ; les autres en sont tout à fait indépendantes, ce sont les *atrophies pures*. Les atrophies dégénératives se présentent au microscope sous trois types fondamentaux : *l'état réticulé, l'état aréolaire, la nécrose miliaire.*

*L'état réticulé* apparait sous forme d'états isolés ou confluents siégeant en plein cortex au niveau desquels le tissu semble spongieux, formé surtout d'une nappe réticulée. Les éléments nerveux qui y sont contenus sont atrophiés, les cellules nerveuses sclérosées, chargées de pigment ; les fibres myéliniques y sont fort rares et variqueuses, et les fibres amyéliniques décelées par la méthode de Bielschowsky très réduites de volume, renflées irrégulièremont et inégalement colorées. La trame réticulée n'est autre que le réseau névroglique hyperplasié dont les fibrilles passent à travers les lames protoplasmiques sans s'y arrêter et s'insèrent sur les gaincs périvasculaires. (Méthode de Lhermitte.)

*L'état aréolaire* est sensiblement différent du précédent; non seulement les travées sont plus épaisses, plus grossières, mais les mailles sont beaucoup plus larges ; les îlots aréolaires sont dans l'ensemble plus volumineux que les îlots réticulés et déjà à l'œil ne peuvent être facilement reconnus sur des coupes.

Ici, les cellules nerveuses sont complétement détruites et dans les mailles de l'îlot on ne constate que de rares macrophages contenant des grains de pigment brun et des granulations argentophiles, trés peu de fibres myéliniques persistent, trés variqueuses et faiblement colorées, ainsi que de plus nombreuses fibres amyéliniques, irrégulières, sinueuses, à surface granuleuse et accidentée des renflements décolorés.

Les travées des îlots aréolaires ont une constitution différente de celles qui forment la trame des îlots réticulés. En effet, si dans ceux-ci les travées étaient uniquement névrogliques, dans les premiers (aréolaires), les travées possédent à la fois des éléments névrogliques et des fibres conjonctives. L'intrication des tissus mésodermique et ectodermique est particulièrement saisissante après la méthode de Lhermitte pour la névroglie. Quant à la proportion des deux éléments, elle varie suivant la travée considérée. La signification des fibres conjonctives est facile à saisir, car ces fibres se continuent avec l'adventice des vaisseaux situés en dehors du foyer et parfois on peut voir, au sein de l'îlot aréolaire, du tissu collagène former l'adventice d'un vaisseau. Il s'agit donc simplement ici des restes plus ou moins hyperplasiés des adventices vasculaires dont certaines entourent encore des canaux sanguins bourrés de globules rouges.

*La nécrose miliaire* de l'écorce se reconnait également à l'œil nu sur des coupes colorées par les méthodes courantes et se présente sous forme d'*îlots décolorés*. Dans ceux-ci on reconnait facilement tous les éléments du cortex malgré leurs altérations. Les cellules pyramidales sont sclérosées, leurs prolongements tortueux et rétractés ne se poursuivent qu'à peu de distance du corps cellulaire; mais les neurofibrilles y sont encore reconnaissables surtout dans les prolongements encore que celles-ci soient diminuées de nombre et agglutinées les unes aux autres.

Les fibres myéliniques ont pour la plupart disparu, tandis qu'immédiatement sur les confins du foyer elles gardent leur aspect normal; celles qui persistent sont pâles et réduites à des chapelets à grains irréguliers réunis par des filaments très ténus.

En face de ce groupe des atrophies séniles dégénératives, vient se placer celui des *atrophies pures*, indépendantes celles-ci des lésions vasculaires. Certes, on ne saurait s'attendre, chez un vieillard, à trouver un réseau vasculaire indemne et même dans l'atrophie pure la moins discutable, les vaisseaux ont leurs parois un peu épaissies, mais du moins les modifications qu'ils présentent sont moins des lésions pathologiques que l'inéluctable marque des années.

Histologiquement, l'atrophie pure est caractérisée uniquement par les modifications régressives des éléments corticaux accompagnées par une prolifération discrète de la trame interstitielle névroglique.

Les cellules nerveuses apparaissent ratatinées, comme flétries, leur appareil neurofibrillaire, très réduit est souvent en désintégration granuleuse, le protoplasma chargé de grains pigmentaires, le noyau plissé se colorant en masse, les prolongements rétractés, variqueux, faiblement colorables. Les fibres myéliniques, elles aussi, sont diminuées de nombre et variqueuses ou pâles, qu'il s'agisse de celles du réseau d'Exner, des fibres radiaires ou intraradiaires. La méthode de Bielschowsky met également en évidence l'atrophie du réseau des fibrilles extracellulaires se colorant plus difficilement, très grêles, parfois moniliformes.

La névroglie prolifère ici non pas sous forme de fibrilles, mais sous forme de cellules à noyaux ronds et picnotiques ou pâles et plus volumineux. Nous le répétons, les vaisseaux sont sains si l'on tient compte de l'âge du sujet.

Telles sont les principales variétés histologiques des atrophies du cortex que nous avons pu retrouver, elles se distinguent nettement des autres lésions séniles de la corticalité cérébrale : les plaques séniles de Fischer, l'état vermoulu de M. Pierre Marie, l'encéphalite sous-corticale de Binswanger et méritent une place à part en histopathologie.

(Ce travail paraîtra *in extenso* dans *l'Encéphale*.)

M. André Léri. — Au cours de nos recherches sur le cerveau sénile (*Le cerveau sénile*, rapport au Congrès de Lille, 1906) nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs des lésions qui viennent d'être décrites par M. Lhermitte et notamment *l'état vermoulu*. Nous avons constaté l'aspect en tronc de cône, en cratère de volcan de ces ulcérations; nous avons décrit aussi dans leur voisinage les petits foyers de désintégration, immédiatement sous-jacents à la couche moléculaire, qui constituent la première phase de la lésion. Enfin, comme M. Lhermitte, nous n'avons pas vu de vaisseaux complètement obturés, mais seulement des vaisseaux à paroi très épaissie ; et pourtant nous avons vu et représenté certains de ces foyers de désintégration *complètement remplis de corps granuleux*.

L'état vermoulu est donc sans doute parfois la conséquence d'une simple désintégration lente des éléments nerveux, comme le dit M. Lhermitte, mais nous pouvons affirmer que d'autres fois il est le résultat d'une désintégration brutale, si tant est que la présence des corps granuleux en soit le signe distinctif : les petits foyers sous-corticaux ne diffèrent en effet en rien des ramollissements vulgaires, malgré l'absence d'une oblitération vasculaire totale.

### VIII. **Etude anatomique d'un de cas Paralysie pseudo-bulbaire chez un Enfant,** par MM. P. Lejeune et J. Lhermitte.

Voici, très résumée, l'histoire clinique du malade : à l'âge de 11 ans, en juin 1906, il fut présenté par l'un de nous avec le professeur Raymond à la Société de Neurologie « comme paralysie pseudo-bulbaire chez un enfant » (séance du 11 juin 1906) (1). Les phénomènes pathologiques étaient constitués essentiellement par une paralysie des muscles innervés par les nerfs bulbaires, intense

(1) Voir *Revue neurologique*, 1906, p. 379. L'observation clinique complète et l'étude anatomique détaillée feront l'objet d'un travail plus étendu qui paraîtra dans un prochain numéro de l'*Encéphale*.

au niveau de la langue et des lèvres, moins accentuée sur les muscles masticateurs et les muscles du voile du palais, accompagnée d'une double hémiplégie spasmodique légère, sans atrophie musculaire et sans trouble des réactions électriques.

Dans le courant de l'année 1906, son état parut s'améliorer, surtout sa paralysie de la langue; mais vers le mois de mars 1907 il commença à présenter de curieux phénomènes apraxiques que nous décrirons, plus en détail, ultérieurement.

Enfin, au mois de juin 1907 débutèrent des crises épileptiformes généralisées; il en présenta une quinzaine dans le courant du mois de juin, elle s'espacèrent en juillet et août. Le malade mourut le 7 septembre 1907.

A l'autopsie, nous constatâmes que son cerveau était volumineux, les circonvolutions bien formées, cependant la coupe sagittale et médiane des deux hémisphères montra que le corps calleux était atrophié et la coupe de Flechsig que le corps strié était d'une gracilité spéciale contrastant avec le développement normal de la couche optique.

L'hémisphère droit fut débité en coupes microscopiques lesquelles furent colorées par les méthodes de Weigert et de Pal tandis que l'hémisphère gauche fut coloré par la méthode de Marchi.

Ces méthodes mirent en évidence la présence dans le centre ovale des plaques de démyélinisation très étendues contenant des corps granuleux sur lesquelles tranchaient des îlots complètement décolorés. Au microscope, ces îlots et ces aires démyélinisées contenaient peu de fibres nerveuses séparées par des fibrilles névrogliques. Autour des vaisseaux s'accumulaient des corps granuleux et des amas de granulations graisseuses libres.

Dans le corps strié, surtout dans le noyau lenticulaire atrophié des deux côtés, existaient de véritables lacunes avec d'abondants corps granuleux. Il n'existait pas à proprement parler de dégénérescence de la capsule interne, mais seulement celle-ci se colorait un peu moins intensément dans son segment postérieur. Le bulbe était normal, ainsi que le cervelet et la moelle au niveau de laquelle les aires des F. Py croisés paraissaient tout au plus un peu plus claires que normalement après la méthode de Pal. Ces lésions expliquent parfaitement le syndrome observé, car l'on sait aujourd'hui le rôle que jouent dans la phonation et la déglutition les noyaux centraux et principalement le noyau lenticulaire.

Quant à la nature même de ces lésions, elle reste fort obscure. Tout ce que l'on peut dire en restant sur le terrain des faits, c'est que les altérations de l'encéphale portant sur les fibres du centre ovale, les noyaux gris de la base ne sont inflammatoires ni d'origine ni de nature et paraissent ressortir plutôt à un processus de désintégration primitive des éléments nerveux.

### IX. **Atrophie Musculaire non progressive avec mains d'Aran-Duchenne par téphro-malacie antérieure d'origine syphilitique,** par Ch. Foix.

A côté des cas d'atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne, il existe des malades présentant des mains d'Aran-Duchenne plus ou moins typiques chez lesquels l'amyotrophie ne progressive.

Les auteurs insistent peu sur ces faits, et les rattachent en général à des altérations de névrite ou de radiculite. Dans un cas récent de M. Long, il s'agissait de névrite interstitielle hypertrophique.

Nous en rapprocherons les cas de *névrite par compression* (?) publiés récemment

par Ramsay Hunt. Cet auteur distingue un type thénar et un type hypothénar de ces névrites et leur attribue des atrophies isolées non évolutives des petits muscles de la main. Le type thénar serait dû à la compression du nerf médian, le type hypothénar à la compression du nerf cubital. L'article de Ramsay Hunt ne comporte pas d'examen anatomique.

Dans le cas que nous rapportons, cas répondant cliniquement à des atrophies des éminences thénar et hypothénar avec participation des interosseux (1), la lésion siège au contraire sur la corne antérieure, mais il ne s'agit ni d'une lésion en foyer, ramollissement ou hémorragie.

C'est une destruction localisée de la corne antérieure, destruction uni ou bilatérale, sans grande réaction inflammatoire, sans altération de la substance blanche avoisinante. A son maximum, la lésion entraîne la fonte complète de la corne antérieure, la postérieure étant relativement respectée, d'où le nom de téphro-malacie antérieure que nous proposons de lui donner.

Macroscopiquement, regardant la moelle par sa face antérieure, on constate dans la légion cervicale un aplatissement, uni ou bilatéral, de courte étendue limité à un segment médullaire, deux au plus, dans le cas que nous avons observé.

Unilatéral, cet aplatissement donne à la moelle un aspect asymétrique. En coupe, cet aspect s'accentue. On note du côté lésé une hémiatrophie médullaire plus marquée dans le sens antéro-postérieur. La face antérieure, normalement arrondie, présente une dépression plus ou moins accentuée. Sur les pièces chromées, la lésion de la corne antérieure est dès ce moment évidente.

Histologiquement, au point de la lésion maxima, la corne antérieure est en quelque sorte abîmée, remplacée par une cicatrice presque linéaire du tissu névroglique peu dense laissant dans un de nos cas à la partie interne une petite cavité sans gliomatose. Quand la lésion est unilatérale, cette corne abîmée contraste avec le développement de la corne antérieure du côté opposé.

Au même niveau, la corne postérieure est plus grêle, mais de structure sensiblement normale, la substance blanche est comme tanée. Il y a diminution volumétrique de trois cordons antérieur, postérieur et latéral, mais cette diminution surtout marquée dans la région de la corne, où elle produit le sillon déjà signalé, ne s'accompagne pas de dégénérations des fibres myéliniques. Au contraire, leur coloration par la laque hématoxylique apparaît plus intense que du côté opposé. Il est donc assez vraisemblable de supposer qu'il y a eu tassement des fibres par rétraction de la cicatrice pourtant peu dense qui remplace la corne antérieure.

A un plus fort grossissement on constate que la fonte de la substance grise a entraîné la disparition complète des cellules de la corne antérieure. La réaction inflammatoire est minime. Il n'y a ni périvascularite ni nodule inflammatoire comme il est de règle dans les lésions histologiquement syphilitiques.

Dans les points où la lésion est moins marquée, il y a abcission de la partie interne de la corne, mais les cellules les plus externes sont respectées. Colorées par la méthode de Nissl, elles se montrent sensiblement normales. Au-dessus et au-dessous de la lésion, comme d'ailleurs dans toute l'étendue de la moelle, la corne antérieure est normale, sans lésion de poliomyélite, d'où la stricte limitation des symptômes.

Rappelons en effet qu'il s'agit d'une lésion très limitée. Dans deux de nos cas

(1) Les renseignements cliniques manquent dans notre troisième cas que nous publions en raison de l'identité anatomo-pathologique.

elle atteint les VII^e et VIII^e segments cervicaux prédominant à la partie interne. Le I^{er} segment dorsal est légèrement touché (diminution du nombre des cellules, corne moins volumineuse), le II^e complètement indemne. De même les V^e et VI^e segments cervicaux sont sensiblement indemnes. La moelle dorsale, la moelle lombaire, la moelle cervicale supérieure ne présentent pas de lésion des cornes antérieures.

Le troisième cas, moins bien étudié, montre également une lésion de la VIII^e cervicale. Cette lésion est bilatérale, au contraire de ce qui se passe dans les deux premiers cas, où les deux cornes sont abaissées. La V^e cervicale et la II^e dorsale sont normales ainsi que le reste de la moelle. La I^{re} dorsale est légèrement touchée.

Dans les trois cas, il existe une méningite chronique très marquée, avec de grosses lésions vasculaires particulièrement de l'artère spinale antérieure et de ses bronches. Ces lésions vasculaires d'endo-périastérite nous paraissent donner la clef du processus. Il se produit une fonte lente de la corne antérieure (téphro-malacie) par insuffisance de l'irrigation artérielle.

Cette origine vasculaire est mise en lumière dans un de nos cas par l'aspect grillagé avec disparition partielle des gaines myéliniques que présente un petit îlot de substance blanche, îlot manifestement centré par une minuscule artériole du cordon antérieur. En ce point très limité, le processus a donc été suffisamment marqué pour entraîner l'altération de la substance blanche, partout ailleurs la substance grise est seule touchée. Il se produit ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez le lapin dont on a lié l'aorte abdominale. L'axe gris de la moelle lombaire se meure tandis que la substance blanche demeure relativement indemne, soit que la substance grise soit moins bien vascularisée, soit qu'elle possède une fragilité histologique spéciale.

Dans ce processus, la corne intérieure est plus particulièrement touchée, et la lésion reproduit le territoire de l'A spinale antérieure tel que l'a défini Pierre Marie.

L'origine de cette artérite est dans nos trois cas la même, à savoir la syphilis. Notre premier malade était un tabétisant avec signe unilatéral, réflexe achilléen abolis, réaction de Wassermann positive, lymphocytose rachidienne. Il est mort d'un ictus protubérantiel. Le deuxième était atteint de tabes avec hémiplégie gauche. Sur le troisième, les renseignements cliniques manquent, mais il présente comme les autres, il est vrai un peu moins, des lésions de méningite chronique.

Il n'y a d'ailleurs pas d'idendité entre les lésions téphro-malacie très limitées que présentaient nos malades, et les lésions généralisées de poliomyélite antérieure chronique que l'on a observées dans les cas d'atrophie musculaire Aran-Duchenne par méningo-myélite syphylitique telle qu'elle a été isolée par les travaux de Raymond, Vizioli, Lamois et Pirot, et surtout le remarquable rapport de Léri. Dans ces cas, en général remarquables par la rapidité de leur évolution, il n'y a pas fonte de la corne antérieure, mais simplement disparition plus ou moins complète des cellules. Les lésions sont généralisées et de même ordre à tous les niveaux et non pas limitées comme ici à un ou deux segments médullaires.

Il resterait à expliquer le pourquoi du siège cervical de cette lésion. Faut-il invoquer la prédisposition pathologique spéciale de la région cervicale, prédisposition affirmée par la syngomyélie, la pachyméningite, les poliomyélites ? Cette constation ne constitue à vrai dire qu'une explication fort insuffisante.

Il est d'ailleurs fort possible que des lésions analogues uni ou bilatérales,

se rencontrent au niveau de la moelle dorsale et constituent l'explication de certaines typho-scolioses mal expliquées des vieillards. De même il est assez vraisemblable qu'il s'agit d'altération de même ordre dans les cas signalés par MM. de Massary et Huet (amyotrophie non progressive du type de la paralysie radiale survenant chez des sujets en général syphilitiques).

(Ce travail sera publié prochainement *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

M. de Massary. — L'intéressante communication de M. Foix permet de se représenter les lésions qui existent très probablement chez les malades dont nous avons rapporté les observations, M. Huet et moi à la dernière séance. Il s'agissait de cas de paralysie radiale à type de paralysie saturnine, paralysie d'origine centrale et non périphérique, chez des syphilitiques. En raison de la lenteur de l'évolution, de l'absence de douleur, de l'absence de symptômes indiquant une compression médullaire, je pense que la lésion doit être plus une poliomyélite qu'une méningo-myélite ou une radiculite.

M. Dejerine. — Les faits rapportés par M. Foix seraient très intéressants et d'un grand intérêt pour la question des localisations motrices spinales, s'ils n'étaient pas contradictoires entre eux. Dans les deux premiers en effet M. Foix nous dit avoir constaté une atrophie de la corne antérieure dans les VI[e] et VII[e] segments cervicaux et dans le troisième cas cette atrophie n'existe que dans le VIII[e] segment. Or, dans ces trois cas, la symptomatologie a été la même et consistait dans une atrophie musculaire limitée aux muscles de la main. On sait aujourd'hui que les muscles de la main ne reçoivent aucune fibre provenant des VI[e] et VII[e] racines antérieures cervicales et on sait aussi par le cas de Prevost et David (1874) qu'une partie seulement des muscles de la main, l'éminence thénar en particulier, est innervée par le VIII[e] segment cervical. On sait également que la plus grande partie des interosseux et l'éminence hypothénar sont sous la dépendance du I[er] segment dorsal. Or, dans les trois cas rapportés par M. Foix, il n'est pas mentionné de lésions dans la corne antérieure de ce segment.

X. **Dilatations variqueuses des veines spinales postérieures**, par MM. Jumentié et Lévy-Valensi.

(Cette communication sera publiée *in-extenso* comme travail original dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique.*)

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 15921.

# MÉMOIRES ORIGINAUX



## DILATATIONS VARIQUEUSES
## DES VEINES SPINALES POSTÉRIEURES

PAR

**Jumentié** et **Levy Valensi**
(Travail du laboratoire de la Clinique des maladies nerveuses.)

*(Société de Neurologie de Paris.)*
Séance du 9 juin 1911.

Voici une pièce intéressante au point de vue anatomique : une moelle recueillie à l'autopsie d'un malade du service de notre maître le professeur Dejerine. Il s'agissait d'un homme de 40 ans, le nommé Silb..., qui depuis 3 ans était atteint de paraplégie flasque avec abolition des réflexes. Nous ne nous occuperons pas de la lésion médullaire qui avait déterminé les symptômes présentés par le malade; l'aspect et la disposition des vaisseaux au niveau de la moelle retiendront seulement notre attention.

A l'autopsie, le canal rachidien une fois ouvert, on était frappé de suite par l'abondance et la richesse des plexus veineux entourant les racines et les ganglions, et la moelle ôtée on constatait à la face postérieure des corps vertébraux une grosse dilatation des plexus rachidiens. En incisant la partie postérieure du sac dural on voyait surgir immédiatement un amas de vaisseaux turgescents et sinueux, et il fallait de grandes précautions pour ne pas les sectionner.

Nous ne pouvons mieux faire pour donner une idée de cette disposition si particulière des vaisseaux à la face postérieure de la moelle que de renvoyer à la photographie n° 1 représentant la région cervicale. Des épreuves en couleur rendent très exactement l'aspect d'ensemble de la pièce et montrent en particulier très nettement au dehors de la dure-mère les plexus périradiculaires et ganglionnaires.

On voit qu'il s'agit de vaisseaux volumineux, dilatés, extrêmement sinueux, et si curieusement pelotonnés qu'ils rappellent en somme un paquet variqueux. On pourrait leur appliquer les comparaisons classiques (*peloton de ficelle* ou *intestin de poulet*) attribuées au varicocèle.

Cette disposition vasculaire à la face postérieure de la moelle commence surtout vers le VI$^{e}$ segment cervical et se poursuit jusqu'au VII$^{e}$ segment dorsal.

Au-dessous, l'aspect sinueux des vaisseaux se retrouve encore, mais leur volume est beaucoup moindre. Au niveau des régions dorsale inférieure et lombo-sacrée



Fig. 1. — Région cervicale et dorsale supérieure de la moelle. Face postérieure. On voit les veines dilatées et sinueuses formant de véritables amas en partie cachès par l'arachnoïde qui n'a été qu'incomplètement ouverte. Les racines, pour s'échapper, doivent passer entre ces anses vasculaires.
Fig. 2. — Aspect d'une racine isolée de la queue de cheval.

les méninges molles sont épaissies et opalescentes, les racines grêles et grisâtres, aspect traduisant de grosses lésions méningées et radiculaires.

Si l'on examine de près les racines et en particulier celles de la queue de cheval, on voit qu'elles sont accompagnées sur tout leur trajet par un vaisseau sinueux donnant par ses ondulations l'aspect d'une véritable broderie. (Voir *fig. 2.*)

Sur la face antérieure de la moelle on ne retrouve rien de semblable, et artères et veine spinales antérieures superposées sont visibles sur tout le trajet : toutefois, dans la région cervicale les veines accompagnant les racines, surtout du côté gauche, sont sinueuses et rappellent celles de la face postérieure ; de même la veine spinale antérieure à la partie supérieure est dilatée et flexueuse.

On était amené, en présence de cette disposition vasculaire si curieuse, à se demander s'il s'agissait d'artères ou de veines : cette question était assez délicate à résoudre ; il semble s'agir de veines étant donnée la situation médiane de ces vaisseaux, alors que les artères spinales postérieures sont latérales. Un examen histologique a confirmé cette opinion, montrant toutefois des parois veineuses épaissies et un peu anormales.

MM. Raymond et Cestan (1), en 1904, ont rapporté dans cette même Société une observation à laquelle nous nous sommes reportés, car il s'agissait de dilatations vasculaires de la région cervicale de la moelle. Mais dans leur cas les faits étaient très différents, les vaisseaux intramédullaires étaient dilatés au même titre que les extramédullaires, la moelle était caverneuse, de plus le calibre des vaisseaux n'était pas uniforme et ils présentaient des dilatations sacciformes ; il s'agissait d'un anévrisme artério-veineux

Dans le cas qui nous occupe il semble que nous ayons affaire à une simple dilatation veineuse avec enroulement des vaisseaux.

Nous n'avons malheureusement pu savoir quelle était la cause de cette disposition. Est-elle congénitale ou acquise ? Nous ne pouvons l'affirmer. Au cas où elle serait acquise, il faudrait encore en expliquer la formation. S'il s'agit de dilatations variqueuses (le malade avait été opéré d'un varicocèle à 25 ans), il faudrait encore savoir pourquoi une partie des veines spinales seule a été atteinte et parmi celles-ci presque uniquement les veines postérieures. L'hypothèse d'une dilatation due à une compression ne nous donne pas d'explication satisfaisante. Toutefois, dans un cas de tubercule de la moelle, nous avons vu au voisinage de ce dernier une dilatation veineuse un peu semblable, quoique beaucoup moins accentuée.

Notre autopsie a été malheureusement incomplète, une opposition judiciaire ayant été mise au moment où nous la pratiquions, et nous n'avons pu examiner les veines efférentes des plexus rachidiens.

Il nous a néanmoins paru intéressant de rapporter ces faits, tels que nous les avons constatés. Nous poursuivons, du reste, l'étude de ce cas.

(1) Raymond et Cestan, Un cas d'anévrisme cirsoïde probable de la moelle cervicale. *Revue Neurologique*, 1904, p. 457.

II

# UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES
## AVEC OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE BILATÉRALE
## ET ATROPHIE INCOMPLÈTE DES NERFS OPTIQUES

PAR

**Alexandre A. Lambrior** et **Mme Hélène Pusçariu**

Médecin de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy

Docent universitaire, médecin adjoint de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy

Les altérations portant sur le sens de la vue sont très fréquentes dans la sclérose en plaques; elles portent sur les muscles du globe oculaire, papille, pupille, etc.

D'après la statistique de Uhthoff (1), les paralysies des muscles du globe oculaire se rencontrent dans la proportion de 17-20 °/₀ dans la sclérose en plaques.

Les plus fréquentes de ces paralysies sont :

1° Paralysies de l'oculo-moteur externe, 6 °/₀ ;
2° Paralysies de l'oculo-moteur commun, 3 °/₀ ;
3° Paralysies des mouvements associés, 3 °/₀ ;
4° Paralysies de la convergence, 3 °/₀ ;
5° Paralysie du pathétique, extrêmement rare.

Ces paralysies sont rarement de vraies paralysies, on a plutôt affaire à des parésies qui ont pour caractères distinctifs d'être partielles, incomplètes, transitoires, unilatérales, rarement bilatérales.

Les altérations du fond de l'œil sont encore plus fréquentes. D'après la même statistique de Uhthoff, elles atteindraient la proportion de 50 °/₀.

Ces lésions constatables à l'ophtalmoscope se présentent ordinairement sous la forme d'une atrophie simple, incomplète, de la papille, surtout localisée dans la région temporale. Cette atrophie papillaire est le plus souvent unilatérale, rarement bilatérale et alors asymétrique, exceptionnellement symétrique comme dans le cas que nous publions.

Malgré cette fréquence des troubles oculaires dans la sclérose en plaques, l'ophtalmoplégie externe et surtout la paralysie du nerf pathétique sont des lésions rares. Sur 150 cas de sclérose en plaques, Uhthoff n'a rencontré qu'un seul cas d'ophtalmoplégie externe, à l'autopsie duquel on a trouvé des plaques de sclérose dans la région des noyaux des nerfs moteurs du globe oculaire.

Signalons enfin quelques observations de sclérose en plaques avec ophtalmoplégie externe publiées par Bernheimer et Oppenheim.

### OBSERVATION

Le malade, Vezeteu Théodore, 60 ans, laboureur, est admis le 29 novembre 1909 dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy.

*Antécédents héréditaires.* — Ses parents sont morts très âgés, il a eu trois sœurs qui sont

(1) *Uhthoff.* (*Graefe-Säemisch*, XI, Band.)

mortes jeunes et dont il ignore la cause du décès. Les deux frères du malade sont bien portants.

*Antécédents personnels.* — Scarlatine à 11 ans, fièvre typhoïde à 26 ans. Marié à l'âge de 27 ans, il a eu 11 enfants dont 8 sont morts entre 3 et 15 ans. La maladie actuelle date de trois ans, elle débuta par des céphalalgies accompagnées de vertiges et par une diminution progressive de l'acuité visuelle et diplopie ; puis quelques mois après ce début, il ressentit des fourmillements et de vagues douleurs fulgurantes le long des membres supérieurs. Peu à peu, la force musculaire diminua progressivement et il devint complètement inhabile pour les besognes qui demandent une certaine précision. Vers la fin de l'année 1908, il eut une crise gastrique suivie de vomissements muqueux, puis le mois de mars 1909 une nouvelle crise gastrique, qui dura environ 12 heures, suivie de vomissements muqueux. Le 20 novembre 1909, il eut une nouvelle crise gastrique qui dura 24 heures et fut suivie comme les autres de vomissements glaireux et muqueux annonçant la terminaison de la crise gastrique.

*Examen du malade.* — Ce qui attire l'attention à première vue chez ce malade, c'est la ptose bilatérale avec élévation des sourcils et le plissement de la peau du front, qui est plissée de très nombreuses rides transversales. Cette ptose bilatérale n'est pas complète, il existe entre les paupières une très petite fente qui permet d'apercevoir la partie inférieure du globe oculaire. Cette fente est agrandie quand le malade renverse la tête en arrière. Si on soulève les paupières, on constate que les deux globes oculaires sont immobiles, comme figés, regardent fixement en avant et que le moindre mouvement est impossible. Les pupilles sont égales, 2 millimètres de diamètre, réagissent faiblement et avec lenteur à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est notablement diminuée; c'est avec certaine peine que le malade avec l'œil droit ainsi qu'avec l'œil gauche peut distinguer notre main à la distance d'un mètre.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate : à l'image droite et à l'image renversée que le noyau du cristallin est sclérosé, que les deux papilles sont pâles et que cette pâleur est surtout accentuée dans la région temporale où le bord des papilles est d'un blanc mat, tandis que le centre est de couleur grisâtre légèrement pointillée. Tous les vaisseaux, mais surtout les artères, sont grêles.

Le champ visuel est concentriquement rétréci pour le blanc ainsi que pour les couleurs. Pas de scotome central.

Le malade, de taille moyenne, n'est pas cachectisé et ne présente aucun stigmate de syphilis, alcoolisme, paludisme ou de pellagre. Il est indifférent à tout ce qui l'entoure, il répond clairement à presque toutes nos questions. La compréhension est suffisante, le raisonnement logique. Dans ses réponses, il emploie les termes propres, mais la réponse est lente, il s'écoule parfois quelques minutes entre la demande et la réponse. La mémoire des faits anciens et récents est bien conservée. L'orientation dans le temps est défectueuse. Les réactions émotives sont nulles. La parole est typique : lente, monotone, traînante, scandée, l'émission des mots est parfois précédée d'une légère contraction des lèvres et d'un sifflement laryngien. Le réflexe massétérin est exagéré des deux côtés. Les membres supérieurs un peu atrophiés présentent à l'occasion des mouvements volontaires un tremblement massif à amplitude progressive. Ce tremblement intentionnel est moins marqué dans les mouvements de faible étendue. Les émotions vives réussissent rarement à le faire apparaître.

Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont vifs des deux côtés.

La sensibilité superficielle et profonde est normale.

La force musculaire est de beaucoup diminuée.

Les membres inférieurs sont en extension, mais sans tendance à l'équinisme. Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde, signe de Babinski en extension. Pas de tremblement massif à l'occasion des mouvements volontaires. Absence d'atrophie musculaire. Démarche spasmodique.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Pas de polyurie, pas d'albumine, ni glycosurie.

Cœur normal, 70 pulsations par minute.

Appareil respiratoire et appareil digestif normaux. Appétit conservé.

Ouïe et odorat normaux.

Le traitement iodo-mercuriel suivi pendant 15 jours n'amena aucun changement dans l'état du malade.

Ce cas est bien un cas de sclérose en plaques avec ophtalmoplégie externe

bilatérale et atrophie incomplète des deux nerfs optiques. Le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, les phénomènes spasmodiques, les lésions du fond de l'œil rendent ce diagnostic indiscutable. L'ophtalmoplégie externe bilatérale n'est pas d'origine basilaire, la syphilis ne peut être incriminée (absence de stigmates, résultat négatif du traitement, etc.), elle n'est pas congénitale ou familiale, elle n'est due qu'à une plaque de sclérose qui se trouverait située dans la région des noyaux de l'oculo-moteur commun, cette ophtalmoplégie ne peut être que d'origine nucléaire. La localisation désordonnée, multiple et irrégulière des foyers de sclérose au niveau des centres nerveux la rend plus possible dans la sclérose en plaques que dans n'importe quelle autre affection du système nerveux central.

Ce cas de sclérose en plaques avec ophtalmoplégie externe bilatérale et atrophie incomplète des deux nerfs optiques présente quelques particularités sur lesquelles nous croyons devoir insister. La première concerne l'âge du malade. D'habitude la sclérose en plaques est une maladie de l'âge moyen, dans notre cas, elle n'a apparu qu'à l'âge de 56-57 ans. La seconde particularité concerne la symétrie parfaite de l'atrophie incomplète des deux nerfs optiques, symétrie exceptionnellement rare, mais tout aussi expliquable que l'asymétrie de ces mêmes lésions.

---

## III

### ENCORE UN CAS DE MYXŒDÈME AVEC SYMPTOMES CÉRÉBELLEUX

PAR

**Gotthard Soderbergh**

(Médecin de l'hôpital de Falun, Suède.)

Dans un article antérieur (voir *Revue neurologique*, n° 22, 1910), j'ai montré l'existence de deux symptômes cérébelleux, l'adiadococinésie et la catalepsie cérébelleuse de Babinski, chez un myxœdémateux qui présentait au surplus une exagération notable de l'excitabilité mécanique des muscles. L'intelligence du malade étant très bien conservée, j'ai interprété ces troubles comme les signes d'une intoxication myxœdémateuse du cervelet et des muscles. Je n'y insiste plus. Récemment, j'ai eu l'occasion d'observer encore un cas réalisant à peu près le même tableau clinique, cette fois chez un myxœdémateux banal. Aux symptômes cérébelleux indiqués plus haut s'ajoutent quelques signes nouveaux qui semblent venir à l'appui de mon hypothèse. Voici l'observation.

#### OBSERVATION

Johanna N..., âgée de 47 ans, paysanne mariée, entre dans mon service le 28 mars 1911.

Les antécédents manquent d'intérêt. Elle a joui d'une santé parfaite jusqu'à une

couche, il y a 12 ans; depuis ce temps-là, elle se plaint d'anxiété et de fatigue. Les règles ont été douloureuses et peu abondantes. La malade, qui a vécu dans la misère, s'est étonnée de son « embonpoint » toujours s'accentuant depuis 4 à 5 ans, malgré la pauvre nourriture. Le gonflement des téguments, ayant commencé à l'abdomen, s'est étendu l'année dernière surtout sur la face et le cou. Les sécrétions sudorales ont toujours diminué et ont cessé absolument ces derniers temps. La peau est devenue rude et le teint blanc jaunâtre. Simultanément, elle a été tourmentée d'une sensation perpétuelle de froid. Ses cheveux sont tombés en grande partie, les poils du pubis se sont raréfiés. Déjà, dès le début de la maladie, chute de dents, diminution de l'odorat.


FIG. 1.

Souvent elle a été prise de vertiges; mais, ce qui est intéressant, elle les décrit parfaitement comme une cérébelleuse; elle s'est sentie entraînée par un mouvement giratoire, parfois tellement brusque, qu'elle a été obligée de se coucher. Les mouvements et la parole sont devenus lents, variant d'après les températures, s'accentuant s'il faisait froid. « En voulant prendre vite un objet, j'ai tremblé et j'ai été maladroite, parfois j'ai laissé tomber par terre ce que j'ai tenu dans mes mains. » Elle a aussi observé un tremblement de l'écriture.

Ajoutons qu'elle se plaint d'un abaissement psychique, pour lequel elle trouve des expressions assez significatives concernant la lenteur des pensées, l'apathie et la perte de la mémoire pour les événements les plus proches.

*Etat les 28-30 mars 1911.* — La malade présente le type ordinaire du myxœdème, ce qu'on peut constater par la photographie ci-contre (*fig. 1*). Il semble superflu de s'étendre sur une description de son habitus, etc. Les téguments sont secs, rudes et infiltrés, sans que la pression du doigt y produise de godets; les pieds sont pachydermiques, les poils des aisselles et du pubis raréfiés. Perte de 16 dents.

L'intelligence de la malade n'est pas supérieure à la normale; mais, d'autre part, il n'existe pas d'hébétude. Son jugement est bon, elle s'est bien observée et la mémoire, en ce qui concerne son histoire, est très bien conservée. Elle se plaint d'être incapable de travailler à cause de sa fatigue, de son apathie et de sa distraction.

Comme la parole, les mouvements sont lents et sans énergie.

Je l'ai soumise à un examen du système nerveux. Voici ce que j'ai trouvé du côté de l'appareil cérébelleux :

Quand la malade exécute les mouvements de pronation et de supination des mains, et aussi en fléchissant et étendant les jambes, elle présente l'*adiadococinésie* des deux côtés.

Invitant la malade à prendre la position décrite par M. Babinski pour rechercher *la catalepsie cérébelleuse*, je suis surpris de constater que la malade, malgré le poids considérable de ses jambes, reste immobile jusqu'à 8 minutes; alors seulement commencent les oscillations d'un côté à l'autre.

La malade étant debout, les jambes un peu écartées, les bras croisés sur la poitrine, je lui commande de porter la tête en arrière et de courber le tronc dans le même sens le plus possible. Pendant cette épreuve, les genoux ne se fléchissent que très peu et la malade perd bientôt l'équilibre. Lui en demandant la cause, elle me répond : « Les genoux ne veulent pas fonctionner comme il faut », et elle déclare ce mouvement-là être

plus difficile que de rester immobile dans la position précédente. Donc, il y a une ébauche de *l'asynergie cérébelleuse*. Les autres épreuves font défaut.

Quand la malade veut saisir vite un petit objet, j'observe un *tremblement justement avant et après le contact*. En exécutant le mouvement lentement, rien d'anormal.

Enfin, je présente deux spécimens de l'écriture, le premier démontrant les troubles qu'elle a observés elle-même *(fig. 2)*; le second faisant voir le résultat de sa correction

Johanna Karolina Norberg
Kopparbergs Län Falun
Dalarne

Fig. 2.

par un acte de volonté *(fig. 3)*. La ressemblance entre ces troubles et ceux qu'on trouve chez les cérébelleux me paraît très grande. Voir spécialement les lettres *a*, *r* et *l*.

Quant au reste, rien d'important du côté du système nerveux; les réflexes tendineux, les réactions des pupilles, le fond de l'œil, etc., tout est normal.

Je dois ajouter que l'excitabilité des muscles de la face est évidemment exagérée, tandis que Chvostek reste négatif. L'infiltration épaisse des téguments empêche de pro-

Johanna Karolina Norberg
Kopparberg Län Falun
Dalarne

Fig. 3.

duire des effets semblables du côté des autres muscles du corps, mais il semble que les muscles de l'avant-bras se contractent plus vite que normalement à la percussion.

Il n'existe pas de troubles cardio-vasculaires nets du myxœdème. Pas d'albumine, ni de sucre; la température n'est pas inférieure à la normale.

J'ai traité la malade immédiatement par des tablettes de thyroïde Burroughs Wellcome, commençant par la dose de 30 centigrammes, l'augmentant le 1er avril jusqu'à 60 centigrammes par jour.

L'effet de l'opothérapie fut prompt; déjà, en peu de jours, elle ressent une chaleur du corps; le 2 avril, les sécrétions sudorales recommencent sensiblement.

Le 8 avril, *l'adiadococinésie a disparu*.

Le 10 avril, à l'épreuve de catalepsie, la malade ne reste immobile que pendan 3 minutes. De plus, l'asynergie n'est pas bien nette.

Le 17 avril, tablettes de thyroïde, 90 centigrammes par jour.

Le 25 avril, *la catalepsie cérébelleuse a disparu complètement*. Après moins d'une demi-minute la malade présente des secousses musculaires, les membres oscillant d'un côté à l'autre, et elle déclare « qu'il était plus facile de rester immobile auparavant, quand les jambes étaient raides ».

Le 3 mai, la malade est très améliorée, elle se remue et elle parle avec une vivacité normale. Les troubles psychiques sont très atténués. Le poids de la malade est tombé de 86 kilogr. 3 jusqu'à 83 kilogr. 4, c'est-à-dire une perte de 2 kilogr. 9 depuis le début du traitement. La peau est partout moite et souple, le teint presque normal, les poils du pubis ont poussé. *Le tremblement*, décrit ci-dessus, *a disparu, ainsi que l'asynergie cérébelleuse*. Enfin, *les muscles de la face se contractent plus lentement* qu'autrefois à la percussion directe.

En résumé, chez une myxœdémateuse du type ordinaire, j'ai constaté les symptômes cérébelleux suivants : l'adiadococinésie, la catalepsie cérébelleuse, une ébauche de l'asynergie cérébelleuse, tous recherchés d'après la méthode de Babinski. Au surplus, la malade avait ressenti des vertiges giratoires systématisés; en voulant prendre vite de petits objets, elle présenta un tremblement avant et après l'attouchement; enfin l'écriture ressembla beaucoup à celle des cérébelleux et pouvait être corrigée à un certain degré par un acte de volonté. Ce dernier fait ne semble pas être le moins intéressant, si j'ai raison d'interpréter les symptômes énumérés comme des signes d'une intoxication myxœdémateuse du cervelet.

En outre, chez cette malade, l'excitabilité mécanique des muscles de la face était évidemment exagérée.

Pendant la médication thyroïdienne, les symptômes ont disparu dans l'ordre suivant : 1° l'adiadococinésie; 2° la catalepsie cérébelleuse; 3° l'asynergie, le tremblement et l'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles de la face.

De tous ces signes, la catalepsie cérébelleuse a été le plus frappant, ce qui contraste assez fort avec l'opinion générale que les myxœdémateux se fatiguent en peu de temps. Dans deux cas de myxœdème, j'ai trouvé qu'on doit bien distinguer l'action de mobilisation de celle de stabilisation des membres, celle-ci étant augmentée d'une manière pathologique, celle-là diminuée d'après les déclarations des malades.

L'analyse des troubles moteurs chez mes deux malades m'a fait concevoir des doutes sur l'exactitude de l'hypothèse que la cause en serait la torpeur mentale et m'a inspiré l'idée qu'il existe probablement aussi une intoxication myxœdémateuse du cervelet.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

147) **La Pratique Neurologique**, publiée sous la direction de Pierre Marie, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière, par O. Crouzon, G. Delamare, E. Desnos, Georges Guillain, E. Huet, Lannois, A. Léri, François Moutier, Poulard, Roussy. Secrétaire de la rédaction : O. Crouzon. Un vol. grand in-8° de XVIII-1408 pages, avec 302 figures dans le texte. Relié toile. Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1911.

La manière dont les auteurs de la *Pratique neurologique* ont compris et exécuté leur œuvre mérite d'être signalée. L'idée qui les a dirigés est la suivante : Faire en sorte qu'un médecin, nullement spécialisé en quelque sens que ce soit, puisse se trouver en état de pratiquer un examen complet de tous les appareils au point de vue de la pathologie nerveuse, et de tirer de cet examen toutes les conséquences qui en découlent.

La séméiologie nerveuse proprement dite, celle qui a trait aux symptômes dépendant directement des troubles du système nerveux central ou périphérique, occupe donc dans cet ouvrage la place principale.

*Troubles de la parole, de l'écriture ; aphasie, apraxie, agnosie*, par Moutier.

*Troubles de la sensibilité*, par Roussy, Guillain.

*Troubles de la réflectivité de la motilité*, par Crouzon, Moutier, Guillain, A. Léri.

*Atrophies et hypertrophies musculaires*, par A. Léri.

*Dystrophies*, par Moutier, A. Léri.

Pour l'*oreille* et le *larynx* (M. Lannois), pour l'*appareil visuel* (Poulard), pour l'*appareil urinaire* (Desnos), les méthodes d'examen les plus convenables sont non seulement indiquées, mais exposées dans tous leurs détails. L'étudiant, le médecin non spécialisé, se trouvent ainsi en état d'employer de façon utile ces différentes méthodes d'examen et d'en tirer tout le parti nécessaire.

Toutefois, il ne s'agit pas d'un livre de séméiologie pure et simple. Les auteurs ont voulu donner tous les renseignements qui peuvent être utiles, non seulement pour faire le diagnostic clinique d'une maladie nerveuse, mais encore

pour en poser le diagnostic anatomo-pathologique : la *topographie médullaire*, la *topographie radiculaire*, les principales notions de l'*anatomie* et de la *physiologie nerveuse* et *musculaire*, etc., etc. (Guillain), figurent donc ici avec addition des schémas nécessaires, ainsi qu'un aperçu de quelques points intéressants de l'*anthropologie* appliquée à la neurologie (Moutier).

Enfin le lecteur trouvera, dans le présent volume, un exposé des *notions psychiatriques* indispensables pour la clinique journalière, et aussi tous les renseignements nécessaires pour l'*internement des aliénés*.

La *Pratique neurologique* n'aurait pas entièrement justifié son titre si elle s'était désintéressée du traitement des affections du système nerveux. Une *partie thérapeutique* importante complète donc cet ouvrage : *traitement de la syphilis* et de ses manifestations nerveuses; *traitement des algies;* choix et emploi des *médicaments hypnotiques*, et enfin l'*hydrothérapie* (Guillain).

Pour l'*électro-diagnostic* et l'*électrothérapie* (Huet), pour la *radiologie* (A. Léri), les développements donnés à ces articles en font un bon résumé d'électricité médicale appliquée aux maladies nerveuses.

Enfin, les auteurs ont voulu que, non seulement les praticiens, mais encore les étudiants, pussent à l'occasion trouver dans ce volume les données indispensables pour tirer le meilleur parti possible de l'*autopsie* des malades, tant au point de vue *macroscopique* qu'au point de vue *microscopique :* méthodes et formules usuelles de *durcissement des centres nerveux*, méthodes et formules usuelles de *coloration élective des éléments nerveux*, etc. (Guillain).

Ainsi qu'il convient à un ouvrage pratique, celui-ci a été très illustré. Plus de 300 photographies, dessins, figures schématiques, éclairent le texte et en rendent la lecture plus démonstrative, en reproduisant notamment un grand nombre de cas cliniques que n'ont souvent pas eu l'occasion de voir les médecins praticiens pour lesquels ce livre a été écrit.

Une excellente table analytique des matières permet de trouver rapidement le renseignement désiré.

La *Pratique neurologique* répond à un besoin de la médecine actuelle. Elle représente certainement la meilleure mise au point de nos connaissances cliniques et thérapeutiques en neuropathologie. Elle fait grand honneur à la science française et aux laborieux efforts de ses auteurs. R.

## ANATOMIE

148) **Recherches sur la Cyto-architectonie de l'écorce cérébrale**, par G. Marinesco (de Bucarest). *Revue générale des Sciences*, an XXI, nos 19 et 20, p. 816-834 et 852-860, 15 et 30 octobre 1910.

Les recherches de Campbell, de Brodmann et de Smith ont montré que l'on peut partager l'écorce cérébrale en un certain nombre de zones ayant chacune sa cyto-architectonie propre. Marinesco s'engage dans cette voie et il étudie successivement, dans la première partie de son travail, les régions rolandique, frontale, insulaire, pariétale et temporale; dans un second article sont décrites et figurées les coupes des régions occipitale, du cingulum, rétrospléniale et de l'hippocampe (27 figures).

La notion de tout premier ordre dégagée par l'auteur, c'est qu'au voisinage de chaque centre de réception sensorielle sont attachés d'autres centres qui

servent sans doute à l'élaboration et à la synthèse des impressions sensorielles. Cette constatation est de nature à jeter quelque lumière sur les phénomènes psychiques et permet de mieux saisir le mécanisme de différents épisodes pathologiques, tels que l'apraxie, l'aphasie, l'agnosie et l'asymbolie.

E. Feindel.

149) **Le Corps Strié des Mammifères** (Das Corpus Striatum der Säugetiere), par Ernst de Vries (Amsterdam). *Extr. de l'Anatomischen Anzeiger,* vol. XXXVII, nos 15-19, p. 385, 1910 (6 figures).

Étude intéressante de la phylogénie du corps strié s'appuyant sur un riche matériel de cerveaux de mammifères.

L'auteur parle avec précision des ganglions du cerveau antérieur qu'il divise en trois parties : le paléostriatum, l'archistriatum et le néostriatum. Il décrit ces parties chez divers mammifères afin d'en noter la date d'apparition dans la série animale et d'en suivre l'évolution. Puis il met en parallèle les données obtenues avec l'ontogenèse de ces parties chez l'homme. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que le néostriatum se compose du noyau caudé et du membre externe du noyau lenticulaire (putamen). Un simple résumé ne saurait analyser la complexité du sujet et la richesse des documents fournis. C'est dans l'original qu'il vaut mieux les aller puiser. Ch. Ladame.

150) **Sur quelques points d'Anatomie relatifs aux Artères du Cerveau,** par F. Escande et A. Mouchet (de Toulouse). *Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (Congrès de Toulouse), 1910, p. 121.

L'étude des artères du cerveau est très difficile par la dissection. Les branches grêles et fragiles de cet organe se rompent aisément et ne peuvent être suivies jusqu'au bout par ce seul procédé. Pour tourner la difficulté, les auteurs font des radiographies de cerveaux injectés et débités en coupes sériées dans les différents plans. Cette technique permet d'obtenir des constatations précises :

1° Les coupes tangentielles corticales montrent des anastomoses fréquentes dans le réseau pie-mérien ;

2° Les coupes frontales ou sagittales ont montré l'indépendance absolue des systèmes artériels périphérique et central du cerveau. E. Feindel.

151) **Remarques sur l'Ontogénie et l'Anatomie comparée du Claustrum** (Bemerkungen zur Ontogenie u. vergleichenden Anatomie des Claustrum), par Ernst de Vries (Amsterdam). *Extr. des Folia Neuro-biologica,* vol. IV, 1910, (24 figures).

Conclusions :

I. Le claustrum existe chez presque tous les mammifères.

II. Il appartient génétiquement à un champ de l'écorce qui se trouve entre le néo-cortex et l'aéro prépiriforme, zone dite de passage.

C'est de cette dernière que se forme la couche la plus profonde du cnénone claustrum.

III. Le claustrum, par l'augmentation de ses masses cellulaires, peut aussi bien pousser dans le rhinencéphale que dans les masses blanches du néocéphale.

IV. Chez l'homme, le claustrum n'est, à aucun stade du développement, en rapport avec l'écorce. Ch. Ladame.

## PHYSIOLOGIE

152) **La fonction de l'Hypophyse et les effets de l'injection de son extrait chez les animaux** (Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren), par Franchini. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1910, t. XLVII, p. 613, 670 et 719.

De ses nombreuses expériences pratiquées sur le lapin et sur le cobaye, l'auteur aboutit à la conclusion que l'extrait d'hypophyse de bœuf et de cheval altère notablement le métabolisme nutritif et exerce une action particulière sur le canal intestinal en y produisant des hémorragies et des ulcérations qui relèvent en partie de l'altération des vaisseaux, en partie de l'altération des nerfs trophiques. Le lobe antérieur de l'hypophyse, isolé de la couche épithéliale est peu efficace, tandis que le lobe postérieur isolé exerce une action très énergique sur la nutrition et les vaisseaux et contient une substance qui provoque une dilatation très nette de la pupille. Cette substance mydriatique se trouve aussi dans la couche épithéliale et fait complètement défaut dans le lobe antérieur. M. M.

153) **Physiologie de la Glande Pituitaire et action de ses extraits**, par Carl-J. Wiggers. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLI, n° 4, p. 502, avril 1911.

Le lobe antérieur de l'hypophyse élabore une sécrétion nécessaire à la vie et à la nutrition normale ; cette substance a jusqu'ici échappé à tous les procédés d'extraction et ses propriétés physiologiques demeurent inconnues.

Le lobe postérieur de l'hypophyse n'est pas indispensable à la vie ; il est facile d'en obtenir des extraits. Ces extraits sont vaso-constricteurs et ils élèvent la pression artérielle ; la vaso-constriction n'est toutefois pas uniforme, car les vaisseaux rénaux restent dilatés pendant l'action des extraits hypophysaires. Ces extraits ralentissent et dépriment le cœur. L'extrait pituitaire ressemble à l'adrénaline en son action parce qu'il enlève la pression du sang ; mais son influence sur le cœur et sur les vaisseaux est toute différente.

En outre de son action cardio-vasculaire, l'hypophyse augmente la sécrétion de l'urine et inhibe l'écoulement du suc pancréatique. Thoma.

154) **Les Échanges Azotés, Phosphorés et Calciques chez des lapins traités par des Injections d'extrait Hypophysaire**, par Alberto Mochi (de Sienne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 8, p. 457-476, août 1910.

Les modifications des échanges, déterminées par les injections sous-cutanées d'extrait total d'hypophyse d'agneau et de bœuf, sont caractérisées chez les lapins par une légère perte d'azote avec un peu de diminution du poids corporel et par une perte beaucoup plus accentuée de phosphore et de calcium. Ces deux derniers éléments se trouvent dans les excreta dans la même proportion qu'ils sont contenus dans l'os ; il y a par conséquent lieu d'admettre que leur perte provient d'une désassimilation du tissu osseux. F. Deleni.

155) **Influence des Sécrétions internes sur le pouvoir coagulant du Sang. (Note 1.) Hypophysine et Parathyroïdine**, par Gaspare Gargiulo (de Camerino). *Bolletino della Società Eustachiana*, an VIII, fasc. 6, p. 1-26, novembre-décembre 1910.

Aussi bien l'hypophysine que la parathyroïdine modifient le pouvoir de coa-

gulation du sang en l'augmentant. Comme intensité et comme durée des effets, l'expérimentation chez le lapin montre que la parathyroïdine est notablement supérieure à l'hypophysine. F. Deleni.

156) **Effets sur la pression sanguine des extraits faits avec les différentes parties anatomiques de l'Hypophyse,** par Joseph-L. Miller et Dean-D. Lewis. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. VIII, n° 5, p. 133, 1er février 1911.

Dans les expériences actuelles, des extraits d'hypophyses fraîches de bœuf en eau salée ont été injectés à des chiens.

Les extraits du lobe antérieur déterminent une dépression marquée suivie d'une élévation secondaire surpassant le niveau primitif de quelque 30 millimètres. La substance déprimante peut être extraite par l'alcool; l'élévation de pression est alors primitive, et elle se maintient. La substance qui renforce la pression est localisée, au moins en partie, à la couche épithéliale adjacente à la fissure et dont la structure ressemble à celle de la partie intermédiaire.

L'extrait total du lobe postérieur de l'hypophyse détermine une chute de la pression suivie d'une élévation. L'extrait de la partie intermédiaire, alors qu'on en a enlevé la substance déprimante, élève décidément la pression; c'est de la même façon qu'agit la colloïde qu'elle sécrète et qu'on trouve éventuellement dans la fissure. L'extrait du lobe nerveux détermine une augmentation de pression suivie d'une diminution et la substance déprimante ne peut être, ici, enlevée par l'alcool.

Il semble que les deux tissus, si différents, du lobe postérieur, ne peuvent sécréter la même substance apte à élever la pression; c'est vraisemblablement la sécrétion de la partie intermédiaire qui inhibe le lobe nerveux.

La substance secondairement déprimante de la partie nerveuse, insoluble dans l'alcool, n'est pas la même que la substance primitivement déprimante du reste de la glande, soluble dans l'alcool. Celle du lobe antérieur est peut-être identique à celle qu'on peut extraire par l'alcool de tout tissu nerveux.

Les injections du lobe postérieur ralentissent le pouls, mais celles du lobe antérieur, tout en élevant la pression du sang, ne ralentissent pas le pouls. Elévation de la tension artérielle et bradycardie ne reconnaissent donc pas toujours la même cause et leur interdépendance n'est pas un fait nécessaire.

Thoma.

157) **Rôle de l'Hypophyse dans la nutrition,** par F. Dunan. *Presse médicale*, n° 31, p. 312, 19 avril 1911.

D'après son travail expérimental l'auteur résume ainsi le rôle de l'hypophyse dans la nutrition :

Alors que l'ovaire et la surrénale provoquent un amaigrissement rapide, des doses considérables d'extrait total de pituitaire, en injection sous-cutanée, ne modifient pas le poids d'une façon appréciable. De plus si elle n'a aucune influence sur la température, l'hypophyse agit sur la croissance somatique. Son action s'exerce aussi sur la respiration en l'accélérant et sur la pression en l'élevant et accessoirement en l'abaissant. Mais son rôle principal semble être celui qu'elle joue dans les échanges nutritifs en provoquant la diarrhée, la diminution de l'élimination azotée, la glycosurie et en augmentant la toxicité des urines. E. F.

158) **L'Hypophyse Cérébrale, l'Hyphophyse pharyngée et la glande Pinéale en pathologie. Sur une étiologie primitive commune à différentes formes morbides,** par Alfonso Poppi (de Bologne). Un vol. in-8° de 214 pages avec 68 figures et 10 planches, typographie Paolo Neri, Bologne, 1911.

L'épiphyse et les deux lobes hypophysaires sont de même nature; glande pinéale, hypophyse pharyngée et thymus ont le même fonctionnement actif dans le jeune âge et les mêmes réactions dans l'état dit lymphatique; entre l'épiphyse et le thymus existent semblables relations qu'entre la thyroïde et l'hypophyse cérébrale.

C'est dans l'histoire du développement de ces différents organes que l'auteur cherche les raisons des réactions réciproques existant dans leur fonctionnement normal et dans leur état pathologique qui peut conditionner les états morbides les plus disparates. F. Deleni.

## SÉMIOLOGIE

159) **Sur le Rire et le Pleurer spasmodiques,** par F. Costantini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 5, p. 265-299, mai 1910.

L'auteur rappelle les idées de Nothnagel, de Bechterew, de Brissaud et de Mingazzini sur la détermination du rire et du pleurer spasmodiques.

On sait que la théorie de Mingazzini combine celle de Bechterew à celle de Brissaud et complète l'une et l'autre à certains égards. Mingazzini admet que deux systèmes de voies arrivent au centre mimique du thalamus. Ce sont d'une part les fibres senso-thalamiques qui viennent transmettre au centre de coordination les excitations périphériques ou centrales aptes à déclancher la mimique du rire ou du pleurer; le second système est celui des fibres psycho-thalamiques qui transmettent les impulsions inhibitrices venues de l'écorce. Un troisième systéme est constitué par les fibres thalamo-bulbaires, système efférent qui unit le thalamus au noyau bulbaire du facial. Enfin l'écorce pourrait encore transmettre directement son influence inhibitrice au noyau bulbaire du facial par des fibres cortico-bulbaires. Le travail de Costantini tend à confirmer la théorie de Mingazzini.

A l'heure actuelle, les observations anatomo-cliniques du rire et du pleurer spasmodiques sont assez nombreuses pour permettre une vérification utile. Costantini s'est proposé de les réunir toutes, et d'examiner si les lésions relevées étaient bien concordantes. Il divise les observations en trois groupes selon que la clinique présentait seulement le rire spasmodique, seulement le pleurer spasmodique (formes pures), ou à la fois le rire et le pleurer spasmodiques (forme combinée).

Le résumé des observations montre que le noyau lenticulaire a été trouvé lésé 22 fois sur 49, ce qui fait une proportion de 65 %. Le thalamas optique s'est trouvé lésé une fois seulement et encore d'une façon limitée. Il s'ensuit de cette double constatation que fort probablement la lésion du noyau lenticulaire coupe le faisceau d'inhibition psycho-thalamique ou irrite le faisceau de mise en train senso-thalamique. Quant à la petite lésion éventuelle de la couche optique, elle ne saurait avoir d'autre effet que d'irriter le centre coordinateur du rire et du

pleurer spasmodiques. Il est bien entendu que ceci n'est qu'un schéma ne ressemblant que de fort loin aux déductions tirées par Costantini de la discussion des lésions diverses susceptibles de conditionner le rire ou le pleurer spasmodiques.

Ce qui se trouve en outre à signaler dans son travail, c'est la tendance à établir des différences anatomiques entre les formes pures et la forme combinée. Il est difficile de le suivre dans sa discussion, mais il faut signaler le fait que, d'après lui, dans la forme combinée du rire et du pleurer spasmodiques les lésions de l'encéphale sont en général plus nombreuses que dans les formes pures. Alors, en effet, les lésions du noyau lenticulaire sont bilatérales d'ordinaire. Si les lésions lenticulaires sont unilatérales, elles sont unies à des lésions de la capsule interne; enfin quand il n'existe pas de lésion du noyau lenticulaire, il existe des lésions de la protubérance. Ceci se résume en un mot : les interruptions des voies mimiques inhibitrices sont plus nombreuses dans la forme combinée que dans les formes pures. F. Deleni.

160) **Trouble de la Sensibilité d'origine Cérébrale à type Radiculaire,** par Giuseppe Calligaris. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XV, fasc. 7, p. 402-415, juillet 1910.

Dans ces dernières années un certain nombre d'observations ont été publiées qui tendent à démontrer que, dans les lésions cérébrales aussi, il peut y avoir des troubles de la sensibilité de topographie radiculaire. L'auteur résume une dizaine de ses observations et rappelle les idées de Muskens à ce sujet.

Dans son cas personnel, il s'agit d'un homme de 50 ans qui fut frappé d'hémiplégie gauche à l'âge de 20 ans. Les troubles moteurs sont actuellement fort réduits, mais les troubles de la sensibilité sont aisément constatables. Il existe une hémianesthésie gauche totale avec des aires d'accentuation parfaitement nettes qui occupent la moitié externe du bras gauche y compris les trois doigts externes et la moitié externe de la jambe gauche y compris les trois orteils externes. Le sens des attitudes segmentaires est incertain au pied gauche et aboli aux doigts de la main gauche, où le sens stéréognostique se trouve également perdu.

A gauche, les réflexes rotulien et achilléen sont vifs et il n'y a pas de clonus du pied ni de réflexe de Babinski. Il y a une ébauche du signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc.

L'auteur n'entreprend pas le diagnostic topographique de la lésion, mais il affirme son siège cérébral. Quant à la topographie des troubles sensitifs, si elle ne superpose pas exactement au schéma radiculaire classique, elle est du moins de type longitudinal. F. Deleni.

## TECHNIQUE

161) **Valeur diagnostique de l'épreuve à l'acide butyrique (Noguchi) dans le liquide Céphalo-rachidien,** par S. Strouse (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 16, p. 1171-1174, 22 avril 1911.

Il est plus facile de rechercher l'augmentation de la globuline dans le liquide céphalo-rachidien que de compter les éléments de la leucocytose; les deux

recherches ont, au point de vue pratique, la même importance diagnostique. L'épreuve de Noguchi à l'acide butyrique est commode et ses résultats sont certains; cette réaction est positive dans la paralysie générale et dans la syphilis cérébro-spinale; elle est négative dans les tumeurs cérébrales, l'artério-sclérose cérébrale et les psychoses.

Lorsque, dans un cas douteux, la réaction est positive, ceci constitue une forte présomption en faveur du diagnostic de syphilis ou de parasyphilis du système nerveux; en ce qui concerne le tabes, l'auteur a obtenu un résultat un peu particulier, et il n'a trouvé la réaction positive que dans 33 % des cas.

La réaction est positive dans tous les cas de méningite aiguë; elle est négative dans l'irritation méningée, sans inflammation actuelle. On trouve toujours la réaction positive dans la méningite tuberculeuse et sa présence aide au diagnostic. Son absence dans les cas où l'on soupçonne une méningite tuberculeuse est d'un grand poids pour faire exclure ce diagnostic. THOMA.

162) **Examen du liquide Cérébro-spinal dans le but d'aider au Diagnostic dans certains cas d'Aliénation mentale, avec considérations particulières sur la réaction des Protéines décrite par Ross et Jones,** par JOHN TURNER. *The Journal of mental Science,* vol. LVI, p. 485-498, juillet 1910.

Les points d'intérêt pratique dans l'examen du liquide cérébro-spinal sont les réactions des protéines et le compte du nombre des cellules. Ces procédés sont de grande valeur pour le diagnostic précoce du tabes, de la paralysie générale, de la syphilis cérébrale.

La simplicité de l'épreuve de Ross et Jones la met à la portée de tous et elle paraît être la plus sensible des réactions des protéines : on sait qu'elle consiste à verser du liquide céphalo-rachidien clair sur une solution saturée de sulfate d'ammoniaque; dans les cas de tabes, de paralysie générale, de syphilis nerveuse, il se forme une sorte de toile d'araignée, mince et blanche, au contact des deux liquides dans le tube à essai.

L'auteur a étudié cette réaction dans un grand nombre de cas divers.

THOMA.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

163) **Un cas d'Arrêt de développement du Cerveau et du Cervelet chez un Enfant,** par Mme NATHALIE ZYLBERLAST. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 17 décembre 1910.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans, apparemment bien développée, qui ne peut ni marcher ni rester debout.

L'enfant est apathique, très peu mobile, sa mimique est pauvre : elle comprend ce qu'on lui dit, mais ne sait répondre, n'ayant que deux mots à sa disposition; sa vue est bonne, les mouvements des yeux sont normaux; *pas de nystagmus;* l'examen ophtalmoscopique ne décèle rien de particulier.

L'enfant se sert très peu de ses membres : avec les supérieurs elle ne cherche guère à saisir les objets; il faut les approcher jusqu'à toucher sa main pour que l'enfant ferme les doigts. Les membres inférieurs, quoique forts et bien déve-

loppés, ne sont utilisés ni pour la marche ni pour la station debout. Laissée sans appui, la petite malade marche comme une statue sans un fléchissement, sans une oscillation, sans la moindre tentative pour s'appuyer sur les objets environnants.

La sensibilité chez l'enfant semble être un peu obtuse : les piqûres superficielles ne provoquent aucune réaction ; des piqûres plus fortes provoquent le pleurer et enfin des piqûres profondes seulement déterminent des réactions motrices et le retrait du membre correspondant.

L'enfant est issu d'une famille bien portante, mais la mère étant enceinte de la fillette a eu, au troisième mois, une hémorragie utérine très forte à la suite d'un trauma subi. Z.

164) **Un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire fruste avec Anarthrie, par Sclérose corticale et centrale**, par M.-A. Mahaim. *Académie royale de Médecine de Belgique*, 1911.

L'auteur rapporte l'histoire clinique d'un cas de sclérose cérébrale affectant l'allure d'une paralysie pseudo-bulbaire : le malade présentait de la diplégie et de l'anarthrie avec un affaiblissement intellectuel. Il présentait, en outre, des secousses cloniques et de temps en temps des attaques épileptiformes.

A l'autopsie on a trouvé :

1° De la mycrogyrie des lobes pariétaux;

2° De la sclérose centrale en grandes nappes, dans les lobes frontaux et pariétaux;

3° Quelques taches de sclérose en plaques dans les noyaux rouges et le corps de Luys gauche;

4° De la dégénérescence secondaire des deux faisceaux géniculés (cause de l'anarthrie);

5° Une sclérose diffuse de toute l'écorce cérébrale, spécialement prononcée dans les circonvolutions atrophiées.

M. Mahaim conclut que l'association de la diplégie et de l'anarthrie paralytique avec des secousses cloniques et des attaques épileptiformes doit faire penser à une paralysie pseudo-bulbaire due plutôt à une sclérose corticale diffuse qu'aux foyers multiples hémorragiques, cause habituelle de cette affection.

A.

165) **Considérations sur un Syndrome Pseudo-bulbaire hémilatéral par lésion Cérébrale d'origine Syphilitique**, par José Salas y Vaca. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 11, p. 353-359, novembre 1910.

Il s'agit d'une femme de 48 ans présentant un syndrome caractérisé par un ptosis droit avec parésie de l'oculo-moteur commun et mydriase de moyenne intensité : il existe en outre du même côté une paralysie du facial inférieur, la langue est déviée vers la droite; la voix est nasonnée à cause de l'hémiparésie du voile du palais; la parole est dysarthrique. Il y a parésie légère des membres du côté droit avec grande exagération des réflexes, clonus du pied et phénomène de Babinski Le liquide céphalo-rachidien présente une leucocytose intense et la réaction de Wassermann est positive.

L'auteur discute le diagnostic topographique; il montre que la lésion est de siège cérébral, et qu'il s'agit d'une encéphalite pseudo-bulbaire.

F. Deleni.

166) **Un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire d'origine inconnue,** par T. Grainger Stewart. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 3, janvier 1911. *Neurological Section,* 15 décembre 1910, p. 23.

La particularité la plus intéressante de ce cas est le jeune âge du sujet (**24** ans) ; réaction de Wassermann négative. Thoma.

167) **Sur un cas de Sarcome sous-cortical du Lobe Pariétal droit,** par Ernani Lopes. *Archivos brasileiros de Medicina,* an I, n° 1, p. 164-183, février 1911.

Il s'agit d'un grand sarcome globo-cellulaire sous-cortical du lobe pariétal qui effleurait, en avant, la frontale ascendante ; pas de dégénération médullaire.

La symptomatologie du dernier mois de la vie du malade a présenté les traits suivants : absence de stase papillaire et des autres signes d'hypertension ; pas de lymphocytose rachidienne ; Wassermann négatif ; hémiplégie gauche sans contracture vraie ; abolition des réflexes (polynévrite surajoutée).

Le malade ayant présenté des accidents hystériformes, le diagnostic était difficile au début. L'hémiplégie était due à la simple compression du faisceau moteur dans son trajet dans la capsule interne ; Babinski a publié, en 1906, un cas similaire. F. Deleni.

168) **Un cas de Tumeur du Ventricule Latéral gauche ayant présenté cliniquement les symptômes du mal de Pott cervical,** par Henri Jumon et C. Denet. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XIII, n° 3 p. 184, mars 1911.

Il s'agit d'une fillette, quelque peu obèse, et présentant une gibbosité cervicale qui fit porter le diagnostic de mal de Pott.

La malade ayant succombé dans une syncope, on ne constata pas de lésion pottique. Mais à l'autopsie de l'encéphale, lorsqu'on voulut décoller la faux du cerveau, le doigt tomba au niveau du genou du corps calleux sur une masse kystique du volume d'une orange, ayant envahi le ventricule latéral gauche et semblant s'y être creusé une véritable loge. La tumeur tenait fortement à la selle turcique notablement augmentée de volume et contenant une autre tumeur de la grosseur d'une petite noix faisant corps avec la masse kystique précédemment mise à nu. Quelque précaution que l'on ait prise, on ne put empêcher qu'une portion de la tumeur hypophysaire ne restât logée dans la selle turcique.

Il s'agissait d'un épithéliome kystique végétant des plexus choroïdes, ayant déterminé une hypertension considérable dans les ventricules latéraux par hydrocéphalie interne à développement progressif et ayant provoqué la mort.

E. Feindel.

169) **Sarcome du Crâne,** par H. Morestin. *Bull. et Mém. de la Société anat. de Paris,* t. XIII, n° 3, p. 173-177, mars 1911.

L'extirpation des sarcomes volumineux du crâne offre toujours de redoutables aléas, mais les dangers sont énormes quand la tumeur s'étend vers la base. Il est alors le plus souvent impossible d'en préciser ou même d'en soupçonner les limites.

Dans le cas actuel la tumeur remplissait tout l'étage moyen de la base du crâne. Elle adhérait non seulement à la dure-mère, mais au cerveau. Elle s'était propagée à l'orbite, en passant par la fente sphénoïdale. De plus l'autopsie a

montré que la tumeur était en voie de généralisation méningée, et il y avait déjà des amas néoplasiques secondaires dans les fosses cérébelleuses.

E. Feindel.

170) **Tumeur d'origine méningée ayant déterminé presque uniquement des symptômes oculaires**, par Dufourmentel et Villette. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 3, p. 197, mars 1911.

Cette observation montre quelle valeur on peut accorder à la constatation d'une stase papillaire pour le diagnostic de tumeur cérébrale.

On ne peut guère faire de la constatation de la stase un élément de diagnostic de localisation. On la rencontre dans les tumeurs de toutes les régions de l'encéphale, sauf cependant dans celles de la protubérance, des pédoncules cérébraux et du corps pituitaire, où elle est exceptionnelle. C'est dans les tumeurs du bulbe, du cervelet et du tube temporal qu'elle manque le plus rarement.

Dans celles du lobe frontal, on la constate dans 50 % des cas.

E. Feindel.

171) **Un cas de Tumeurs multiples ayant envahi les Nerfs Craniens**, par Wurcelman. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, âgée de 38 ans, souffre de paresthésie de la joue gauche, de surdité du côté gauche. Pas de céphalées, pas de vomissements. On constate chez elle : l'atrophie simple de la papille droite (la gauche ne peut pas être ophtalmoscopée à cause d'une tache cornéenne); absence de réaction pupillaire à la lumière à gauche, chute de la paupière gauche et immobilité du globe oculaire gauche. La branche sensitive et motrice du trijumeau sont prises. La parole est normale, pas de symptômes bulbaires.

Les membres se comportent tout à fait normalement. La maladie date de deux ans.

Il s'agit probablement de tumeurs multiples (sarcomes) situées le long des nerfs craniens gauches.

Kopczynski rappelle un cas analogue où l'autopsie démontra l'existence des tumeurs envahissant les nerfs de la base du crâne.

Bychovski au contraire tend à admettre l'affection de la méninge basale.

Zylberlast.

172) **Un cas de Tumeur localisée dans l'angle Cérébello-protubérantiel**, par Wurcelman. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, 36 ans, ressent depuis deux ans des troubles auditifs et peu à peu s'est installée la surdité du côté droit. Les céphalées sont continues, surtout dans la région frontale.

Il y a 6 mois la malade a vu ses jambes faiblir, puis ses membres supérieurs. La diplopie s'est installée il y a 3 mois. A l'examen on constate : la névrite optique bilatérale; l'absence du réflexe cornéen droit; la sensibilité sur la joue droite est affaiblie; nystagmus; parésie de la branche inférieure du VII^e nerf droit et du VI^e droit. La parole est scandée; la démarche ataxo-cérébelleuse. Les réflexes tendineux du côté droit sont exagérés, les réflexes cutanés conservés.

Il est à supposer qu'il s'agit d'une tumeur localisée dans l'angle cérébello-protubérantiel droit et qui a envahi les nerfs auditif, trijumeau et facial; depuis quelque temps la malade se plaint de paresthésies du côté gauche de la figure. On peut expliquer ce fait par la compression du nerf trijumeau gauche contre le squelette osseux. ZYLBERLAST.

173) **Un cas de Tumeur de la base du crâne simulant une tumeur Ponto-cérébelleuse,** par KOELICHEN. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Le malade présente du côté droit une paralysie faciale complète, la surdité et l'affaiblissement du réflexe cornéen. Il a des céphalées intenses, des vomissements, l'œdème des papilles, des troubles de l'équilibre du type cérébelleux et une parésie des membres droits sans exagération des réflexes et sans phénomènes de Babinski. Vers la fin de sa vie la paralysie de l'oculomoteur externe droit s'ajouta au tableau clinique. De l'oreille droite s'écoula du pus, après quoi les céphalées ont diminué. On supposa l'existence d'un abcès ponto-cérébelleux.

A l'autopsie on trouva une tumeur de la base du crâne ; elle avait usé la selle turcique et les rochers des deux côtés et elle proéminait du côté droit vers la cavité cranienne en comprimant la masse nerveuse dans l'angle ponto-cérébelleux. ZYLBERLAST.

174) **Deux Tumeurs intracraniennes enlevées avec succès (tumeur cérébelleuse et Endothéliome dure-mérien de la région pré-frontale),** par LEO NEWMARK, B.-A. KUGELER et HARRY-M. SHERMAN. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 16, p. 1180, 22 avril 1911.

Dans le premier cas le diagnostic de la nature et du côté de la lésion était mal assuré. Une ponction de l'hémisphère cérébelleux droit et une notable évacuation de liquide céphalo-rachidien amenèrent un grand bien-être. Toutefois les symptômes reparurent, à l'exception de la papillite. A l'exploration de l'hémisphère cérébelleux gauche la ponction resta blanche; cependant une tumeur existait bien de ce côté, mesurant 5 centimètres sur 2 centimètres.

Dans le deuxième cas le diagnostic de localisation était particulièrement difficile (pas de paralysie, pas d'aphasie, ni autres symptômes du même ordre) et l'exploration de la région préfrontale gauche fut décidée en raison de l'anosmie, des altérations du fond de l'œil plus marquées à gauche; il y avait certaines altérations du caractère. La présence de la tumeur ayant été constatée, une deuxième opération permit d'extraire un gros endothéliome de 8 centimètres de diamètre. THOMA.

175) **A propos des méthodes de Traitement opératoire des Tumeurs Hypophysaires par voie endonasale. (Communication concernant 4 cas opérés,** par le docteur OSCAR HIRSCH, de Vienne ) *Archiv fur Larryngologie*, vol. XXIV, fasc. 1, p. 129-177, 1911 (2 pl., 19 fig.).

Hirsch décrit deux méthodes endonasales pour opérer les tumeurs de l'hypophyse et il rapporte quatre cas qu'il a opérés avec succès.

La méthode jusqu'à présent usitée était celle de Schloffer qui nécessite la narcose, le refoulement du squelette du nez, l'excision de toutes les couches nasales et et du septum pour atteindre la tumeur à travers les cavités sphénoïdales.

Hirsch remplace cette grande opération chirurgicale par des méthodes rhinologiques. La première consiste en un dégagement large d'une cavité sphénoïdale qui se fait en plusieurs temps. A la première séance on enlève le cornet moyen, à la deuxième on vide une partie de la cavité ethmoïdale et à la troisième on enlève toute la paroi antérieure du sphénoïde. On ouvre le bourrelet hypophysaire dans la même séance ou dans la suivante; on incise la dure-mère et on ôte la tumeur. Tout se fait sous l'anesthésie locale.

Par cette méthode Hirsch opéra une femme de 35 ans qui souffrait depuis sept ans de convulsions épileptiformes; elle avait des maux de tête insupportables et sa vue diminuait de jour en jour. Elle était déjà atteinte de cécité de l'œil gauche et la vue de l'œil droit n'était que 1/30. On proposa à la malade de se faire opérer pour ne pas perdre complètement la vue de l'œil droit. La malade supporta très bien l'opération; elle n'eut pas de fièvre et ne s'alita pas même après l'opération. La vue de l'œil droit se répara en 7 mois jusqu'à la normale. L'œil gauche resta aveugle comme avant l'opération.

Hirsch s'efforça d'améliorer sa méthode endonasale pour les cas où les symptômes, faisant des progrès rapides, il n'est pas permis d'attendre longtemps. Or il est possible, dans une seule séance, de pratiquer l'ouverture large des deux cavités sphénoïdales et du *torus hypophyseos;* cette méthode, en outre, réduit à un minimum le danger d'infection.

Elle consiste dans la résection d'une fenêtre du septum nasal, résection étendue à la paroi antérieure des deux cavités et au septum sphénoïdal de telle sorte que le bourrelet hypophysaire est mis suffisamment à découvert; 3 cas furent opérés par Hirsch d'après cette méthode.

Le premier concerne une malade de 46 ans, sans signe d'obésité ni d'acromégalie, souffrant depuis 3 ans de maux de tête et depuis un an de troubles visuels augmentant très vite. La vue est réduite à 6/60 à l'œil gauche; l'œil droit a encore 6/6. Hémianopsie des deux yeux pour des couleurs et l'œil gauche était atteint d'un scotome central pour le blanc; les papilles sont décolorées dans leur moitié temporale. Dans ce cas Hirsch dégagea largement et ouvrit au ciseau l'accès de l'hypophyse; il mit à jour la tumeur et constata que les parties pulpeuses de tumeur sortaient à travers la fente de la dure-mère. La tumeur n'a pas été extirpée, vu le danger d'une infection. Au cours des cinq semaines pendant lesquelles il fut possible d'observer la malade, la vision de l'œil gauche augmenta de 6/60 à 6/18, celle de l'œil droit était et resta normale. L'hémianopsie pour les couleurs et le scotome ne furent point influencés par l'opération; 4 mois plus tard la vue de l'œil gauche s'abaissa de nouveau jusqu'à 6/36.

Dans les deux derniers cas, où les malades ne présentaient pas non plus de signes d'acromégalie et où l'existence de la tumeur hypophysaire était, comme pour les cas précédents, certifiée par la radiographie de la selle turcique élargie, l'amélioration de la vision fut considérable aussi à la suite de l'opération.

D'après ses expériences, Hirsch préfère sa seconde méthode, qui se sert de la résection sous-muqueuse du septum et de l'ouverture des cavités sphénoïdales. Cette méthode est la plus conservatrice parmi toutes les méthodes employées pour l'opération de l'hypophyse, elle peut se faire sous l'anesthésie locale, et de plus elle ne cause qu'une perte de sang minime et ne fait pas des lésions externes. En même temps elle fournit les mêmes résultats que les opérations de Schloffer, Kanavel et Halstead.

A.

## PROTUBÉRANCE et BULBE

176) **Dégénérescence secondaire à la suite d'une Tumeur du Pont** (Secundäre Degenerationen infolge einer Ponsgeschwulst), par J. Kollarits (Budapest). *Extr. Zeitschrift f. die Gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, vol. III, fasc. 5, p. 533, 1910 (16 figures).

Il s'agit dans ce cas d'un tubercule du pont, telle est du moins la conclusion que l'auteur tire des données de l'autopsie des poumons. Ch. Ladame.

177) **Contribution à l'étude des Syndromes bulbo-protubérantiels**, par Giuseppe Cortese (de Pavie). *Il Morgagni*, an LIII, p. 3-18, janvier 1911.

Le cas anatomo-clinique actuel ne rentre dans aucun des groupes classiques des affections bulbo-protubérantielles. Il y avait paralysie du facial gauche et des deux hypoglosses, avec spasme du facial droit et du masticateur droit. Le syndrome était déterminé par des foyers petits et multiples. F. Deleni.

178) **Tubercule de la Protubérance**, par L. Marchand et H. Nouet. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 3, p. 195, mars 1911.

La tumeur protubérantielle a été trouvée à l'autopsie d'un sujet atteint d'hémiplégie droite et de troubles dysarthriques. Les déformations qu'elle a entraînées dans la région bulbo-protubérantielle sont très particulières.

Le tubercule, volumineux, situé en pleine protubérance, a pu évoluer pendant un certain temps sans déterminer de troubles nerveux graves. La constitution histologique de la tumeur montre en effet que son développement a dû être très lent. C'est grâce à cette évolution particulière que les déformations énormes du bulbe et de la protubérance ont pu se produire sans entraîner la mort. La lésion de la pyramide antérieure droite, l'atrophie des cellules des noyaux de l'hypoglosse expliquent l'hémiplégie droite et les troubles dysarthriques présentés par le sujet. E. Feindel.

179) **Un cas de Myasthénie**, par Koelichen. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 décembre 1910.

La malade, 28 ans, a senti il y a huit ans, après une grande frayeur, ses membres inférieurs faiblir.

Depuis cette époque les jambes restent faibles, tantôt plus, tantôt moins. Mais en somme l'état s'aggrave toujours. L'examen électrique démontre une réaction myasthénique évidente dans les membre inférieurs et moins prononcée dans les supérieurs. Les muscles de la face sont libres de même que ceux innervés par le bulbe. De tels cas de myasthénie à type inférieur sont rares.

Zylberlast

## ORGANES DES SENS

180) **L'Ophtalmo-céphalée essentielle, pseudo-hystérique**, par Grand-clément. *Société française d'Ophtalmologie*, 1909.

Förster a désigné sous le nom de kopiopie (κοπια, fatigue ; ωψ œil) des troubles visuels qui seraient purement fonctionnels, fréquents chez la femme et dépendant, par acte réflexe, d'un état pathologique des organes génitaux. Les

malades atteints de kopiopie ont de la difficulté à voir de près, ont des douleurs oculaires périoculaires et céphaliques, éprouvent pour le moins des sensations de cuisson et de brûlure dans les yeux et les paupières ou encore présentent les symptômes de l'asthénopie accommodative ou de l'asthénopie musculaire ou encore de l'asthénopie rétinienne.

Tout cela constitue un état très compliqué et actuellement nous ne savons rien de précis au point de vue étiologique comme au point de vue pathogénique.

Et d'abord Grandclément qui remplace le mot kopiopie par l'expression de symptômes ophtalmo-céphaliques dit que ces symptômes se trouvent chez les jeunes gens de 10 à 20 ans et aussi chez les femmes qui n'ont rien d'anormal du côté de l'utérus. Grandclément fait de ce syndrome une névrose spéciale qui peut prendre place à côté de la neurasthénie et de l'hystérie et surtout à côté de cette dernière affection. PÉCHIN.

181) **Nystagmus professionnel et Névrose**, par WEEKERS. *La Clinique ophtalmologique*, p. 538, 1910.

Le nystagmus professionnel des mineurs s'accompagne souvent d'héméralopie.

Chez certains nystagmiques on peut observer du blépharospasme, une incoordination des muscles de la moitié supérieure du corps se traduisant par des oscillations de la tête, voire même du tronc, des altérations de la vision phériphérique, du larmoiement, de la photophobie, de l'asthénopie, de l'amblyopie, des altérations du sens chromatique et des symptômes généraux de psychonévrose.

Ces nystagmiques sont devenus des névrosés ; mais le nystagmus n'est pas un symptôme de cette névrose

Il existe pourtant un nystagmus hystérique, mais il est différent du nystagmus professionnel qui ne se produit que dans le regard en haut. PÉCHIN.

182) **Pathogénie du Nystagmus des mineurs**, par DRANSART. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 12 octobre 1909.

Dransart admet que le nystagmus des mineurs est dû au surmenage des muscles éleveurs favorisé par un éclairage insuffisant. Il faut en outre admettre une prédisposition native car environ 70 °/₀ des mineurs restent indemnes.

PÉCHIN.

183) **Nystagmus des mineurs**, par H.-S. ELWORTHY. *British medical Journal*, n° 2603, p. 1577, 19 novembre 1910.

Il n'existe que chez les mineurs qui extraient la houille ; dans les mines d'étain ou de plomb, par exemple, on ne le rencontre pas.

L'auteur recherche ses causes qui seraient la fatigue et surtout l'absence de couleurs ; le mineur, pendant tout son travail, ne voit que la lumière intense de sa lampe et le noir des objets et du fond. THOMA.

184) **La Contraction réflexe du sphincter de la Pupille normale sous l'action de la Lumière est précédée d'un léger et rapide mouvement de Dilatation pupillaire**, par C. NEGRO. *Rivista neuropatologica*, vol. III, n° 11, p. 342-346, Turin 1910.

La dilatation en question, qui serait la première phase de la réaction de la

pupille à la lumière, n'est pas reconnue par les classiques; elle s'observe chez les normaux et chez les malades dont la pupille n'est que paresseuse; on la constate au début du réflexe contra-latéral. E. DELENI.

## MOELLE

185) **Contribution à l'étude de la Syringomyélo-bulbie** (Beitrag zur Syringomyelo-bulbie), par J. DONATH (Budapest). *Extr. de Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, vol. LX, p. 420 (2 pl., 8 fig.).

Parmi les cas de syringomyélie publiés, ceux-ci sont rares dont l'affection est localisée au segment cervical de la moelle avec ascension du mal dans la moelle allongée.

L'auteur en cite un cas avec autopsie et examen histologique.

Ce cas a présenté des symptômes cliniques spéciaux, dont voici les plus importants :

1° Dissociation de la sensibilité au toucher et à la douleur dans le bas-ventre et à la face antérieure de la hanche à droite, le toucher a disparu et la douleur reste, alors que d'habitude c'est le contraire qui a lieu;

2° Dissociation du sens du froid et du chaud; la moitié gauche de la face ne sent pas le chaud, alors que le bas-ventre et les fesses ne sentent pas le froid;

3° Il y a constante et subjective sensation de chaud dans la partie distale des extrémités, quand bien même il y a hypothermie constante.

CH. LADAME.

186) **Cas de Gliose de la Moelle épinière, siégeant à la partie dorsolombaire et suivie d'altérations sensitives segmentaires**, par KARL HAGELSTAM. *Finska Läkaresalskap's Hadlinger*, Bd. 52, p. 517.

Description détaillée d'un cas. C.-H. WÜRTZEN.

187) **Radiothérapie de la Syringomyélie**, par MARQUÈS (Montpellier). *Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (Congrès de Toulouse), août 1910, p. 149.

L'auteur a revu, en 1910, un malade atteint de syringomyélie qu'il avait traité un an auparavant par les rayons X. Ce traitement avait été suivi d'une amélioration considérable portant principalement sur la motilité, la sensibilité tactile et les troubles trophiques (atrophie musculaire exceptée).

Un an après, cette amélioration persistait, mais des ulcérations et des phlyctènes s'étaient montrées à nouveau au niveau des orteils. Ces troubles trophiques ont disparu après une nouvelle série d'irradiations de la colonne vertébrale. E. FEINDEL.

188) **Tabes amélioré par le Sérum antidiphtérique**, par RAFAEL DEL VALLE Y JOVE. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 7, p. 217-222, juillet 1910.

Le résultat thérapeutique fut assez net et progressif. Il est bon d'associer la rééducation à la sérothérapie. F. DELENI.

189) **Tabes dorsal et Herpes Zoster**, par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. II, nº 2, p. 37-45, février 1911.

Il s'agit d'un zona lombo-abdominal gauche chez un tabétique de 37 ans; l'éruption ne s'accompagna d'aucune modification du processus tabétique et l'on ne saurait admettre dans ce cas une relation de cause à effet entre les deux affections. A propos de ce cas l'auteur passe en revue les faits déjà publiés de zona chez les tabétiques. E. Deleni.

190) **Pronostic du Tabes**, par Tom-A. Williams (Washington). *The Archives of Diagnosis*, New-York, avril 1910.

L'auteur développe cette idée que le pronostic du tabes dépend en grande partie d'un traitement bien conduit et par conséquent du diagnostic précoce.

Thoma.

## MÉNINGES

191) **La Xanthochromie et la Coagulation du liquide Céphalo-rachidien**, par E. Flatau. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Le malade, âgé de 40 ans, a subi l'opération de la hernie inguinale; peu de temps après il a observé que dans la cicatrice commençait à se former une tumeur dure et il ressentait des fortes douleurs dans la cuisse et la jambe gauche avec des paresthésies dans le pied gauche. Le membre inférieur gauche s'est affaibli et des troubles urinaires du côté du rectum sont apparus. A l'examen on constate des tumeurs multiples au-dessous de la peau du tronc, et le toucher rectal décèle des masses néoformées; le membre inférieur gauche est parétique, le droit l'est aussi, mais à un degré moins prononcé; le réflexe patellaire droit est vif, le gauche faible; les réflexes achilléens, les plantaires et les crémastériens sont abolis bilatéralement. La peau du scrotum, du périnée et en partie des cuisses est insensible.

Les membres inférieurs s'affaiblissent toujours davantage et s'œdématisent; une ponction lombaire laisse écouler un liquide jaune citron, transparent. Laissé à l'air libre, il coagule en une gelée transparente. L'examen clinique montre une augmentation des chlorures et des albuminoïdes.

Les ponctions ultérieures démontrent que le liquide coagule plus vite et plus abondamment lorsqu'il s'y trouve une goutte de sang. On ponctionne le membre inférieur œdématié; si, au liquide obtenu, on ajoute un peu de sang, le liquide alors coagule pareillement au liquide céphalo-rachidien. Le rapporteur ne fournit aucune présomption sur le mécanisme ni sur l'origine de la xanthochromie.

Le malade étant mort, on constata que la tumeur n'avait pas penché dans le canal rachidien. Zylberlast.

192) **Plexus Choroïdes d'une malade morte de Méningite séreuse**, par Rzentkorski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, âgée de 39 ans, souffre depuis quelques semaines de céphalées, de vertiges et de vomissements. Sa démarche est incertaine, la malade tombe. De

temps en temps elle a de la diplopie. Il y a trois ans, la malade a souffert d'une affection analogue à un degré plus faible. On constate chez elle une certaine rigidité de la nuque, les pupilles sont larges et immobiles, le pouls est lent et petit. Du côté des membres il n'existe aucun symptôme pathologique. Signe de Romberg bien prononcé. L'examen ophtalmoscopique ne décèle rien. La ponction lombaire ne démontre pas une pression augmentée. La malade meurt et à l'autopsie on trouve le cerveau plein d'une quantité énorme de liquide céphalo-rachidien, avec les ventricules distendus, les plexus choroïdes hypertrophiés. L'aspect des plexus est tout à fait exceptionnel et rappelle celui d'une grappe de raisin. Ce cas de méningite séreuse mortelle peut être dit cas de « pseudo-tumeur cérébrale ». Les altérations des plexus choroïdes donnent à penser que cet organe joue un rôle important dans la pathogénèse de la méningite séreuse. ZYLBERLAST.

193) **De la Méningite pneumococcique et sur la valeur diagnostique de la formation des membranes dans le liquide cérébro-spinal** (Ueber Pneumokokkenmeningitis u. ueber die Diagnostische Bedeutung von Membraneildung (haütschen) in der Cerebrospinalflüssigkeit), par SCHLESSINGER (Vienne). *Extr. Wiener med. Wochensch.*, 1910.

Dans cette communication à la Société de Médecine interne et pédiatrique, de Vienne, le 16 juin 1910, l'auteur cherche à démontrer la valeur de la membrane qui se forme à la surface du liquide tiré de la ponction lombaire dans la méningite à pneumonocoques. CH. LADAME.

194) **Un cas de Péripachyméningite spinale purulente aiguë**, par KOPCZINSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 18 juin 1910.

Le malade a 16 ans; il se plaint de rétention d'urine et d'être dans l'impossibilité de marcher; sa maladie date de deux jours.

A l'examen on constate une paralysie presque complète des deux jambes, une exagération peu prononcée des réflexes tendineux, l'abolition des réflexes cutanés, l'affaiblissement de la sensibilité tactile et l'exagération de la sensibilité douloureuse jusqu'aux genoux.

Peu de temps après la paralysie a envahi les membres supérieurs; la sensibilité s'est perdue jusqu'au deuxième espace intercostal; les fentes palpébrales se sont rétréeies. La température du corps montait de temps en temps. Le malade est mort par paralysie des muscles respiratoires. Le diagnostic avait été : *myélite aiguë infectieuse ascendante*. A l'autopsie on constata que la moelle baignait dans un pus verdâtre qui couvrait toute la surface postérieure de la dure-mère. Le pus fuse avec les racines médullaires à travers la dure-mère, mais en dehors de ces lieux de pénétration on n'en trouve ni sur la surface intérieure de la dure-mère ni sur la moelle épinière.

L'examen microscopique de ces parties n'était pas facile, on ne saurait, d'après FLATAU, affirmer l'intégrité de la moelle. ZYLBERLAST.

195) **Méningite épidémique et guérison par le Sérum**, par SCHEPELMANN (Halle a. S). *Extr. Wiener klin. Wochensch*, n° 4, 1911.

Le traitement médicamenteux et balnéaire a réellement une valeur pour combattre les symptômes de la méningite cérébro-spinale épidémique. Il en est de même des ponctions lombaires répétées. Mais la seule méthode rationnelle est

aujourd'hui la thérapeutique par le sérum spécifique. La mortalité est tombée au 1/4 (des 2/3). L'évolution de la maladie est plus rapide et plus douce. Plus tôt on injecte, meilleur est le pronostic. Mais même dans les cas avancés, on obtient une action favorable. La dose doit être de 40 centimètres cubes, car l'expérience montre qu'une dose forte d'emblée est préférable à plusieurs petites.

Ch. Ladame.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

196) **Principes directeurs de la chirurgie de la Moelle et des Racines spinales. Indications pour les interventions opératoires dans les cas de Traumatisme de la Moelle. Chirurgie des Racines spinales,** par Russell-S. Fowler (Brooklyn, N. Y). *Medical Record*, n° 2107, p. 523-528, 25 mars 1911.

Article d'une portée générale ; l'auteur montre en quoi la chirurgie des racines spinales comporte des indications tout à fait particulières ; il envisage celles-ci, décrit la technique de l'opération de Fœrster et considère les résultats de la section des racines postérieures pour supprimer les douleurs fulgurantes et les crises gastriques des tabétiques.

Thoma.

197) **Résection des Racines postérieures des Nerfs Spinaux dans le but de supprimer la Douleur et les réflexes à la douleur, d'améliorer l'Athétose et la Paralysie spasmodique. Opération de Dana,** par Robert Abbe (New-York). *Medical Record*, n° 2104, p. 377-381, 4 mars 1911.

C'est il y a 22 ans que l'auteur, sur la demande de Dana, pratiqua chez un malade la résection de certaines racines postérieures. Au même moment, Bennett (de Londres), conseillé par Horsley, faisait une opération similaire. Förster ne vint qu'une douzaine d'années plus tard : ce qui lui appartient, c'est d'avoir appliqué l'opération de Dana au traitement de la paraplégie spasmodique ; dans le troisième cas de Robert Abbe, l'intervention avait été pratiquée dans un cas d'hémiplégie avec douleurs névralgiques et spasmes athétoïdes.

Thoma.

198) **Le Zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la Poliomyélite postérieure aiguë,** par Henri Claude et H. Schaeffer. *Presse médicale*, n° 42, p. 437, 27 mai 1911.

Il s'agit, dans cette observation, d'un cas de zona cervico-facial ayant intéressé de multiples nerfs craniens, les III$^{e}$, V$^{e}$, VI$^{e}$, VII$^{e}$ et VIII$^{e}$ paires, vraisemblablement aussi la IX$^{e}$ et la X$^{e}$.

Au cou, l'éruption occupait le territoire cutané des II$^{e}$ et III$^{e}$ nerfs cervicaux et des rameaux postérieurs du IV$^{e}$.

A la face, le trijumeau était incontestablement intéressé.

Au niveau de l'oreille, les vésicules d'herpès qui recouvraient le tragus se trouvaient dans le territoire du ganglion de Gasser; celles qui occupaient la face interne du lobule et la portion adjacente de la mastoïde dépendaient des ganglions d'Andersh et jugulaire. La zone du ganglion géniculé était seule indemne. Les tintements d'oreille du début de l'affection et l'hypoacousie plus persistante ne permettent pas de douter de l'atteinte du ganglion spiral. Enfin il reste à mentionner, pour terminer, la paralysie du nerf facial, la paralysie du moteur oculaire externe et l'atteinte de la musculature intrinsèque de l'œil sans que la

musculature extrinsèque dépendant du moteur oculaire commun soit intéressée.

La théorie de la poliomyélite postérieure aiguë étendue aux nerfs craniens est celle qui paraît rendre compte de la façon la plus satisfaisante de l'atteinte des nerfs sensitifs dans les zonas de l'extrémité céphalique en général, et dans le cas actuel en particulier. La question se complique quand il s'agit d'interpréter la paralysie des nerfs moteurs. Mais ici il existait une réaction méningée histologique très nette, et de multiples nerfs craniens étaient intéressés; on est donc tout naturellement porté à considérer l'atteinte des nerfs moteurs comme la conséquence d'un processus basilaire. E. F.

199) **Panaris analgésiques et mutilants de tous les doigts chez une enfant de quatre ans et demi,** par André-Thomas et Raoul Labbé. *Revue mensuelle de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, an V, n° 9, p. 411-416, septembre 1910.

Depuis l'âge de 2 ans 1/2, cette enfant est atteinte de suppuration intermittente des extrémités digitales, de panaris successifs qui ont mutilé les dix phalangettes. Les panaris paraissent être sous l'influence d'une névrite dont l'origine est indécise; d'après les antécédents pathologiques de la petite malade, divers facteurs étiologiques peuvent être incriminés, mais il est impossible de fixer celui d'entre eux qui a eu une influence décisive sur la genèse des accidents. E. F.

200) **La Mâchoire à clignements (Jaw-Winking phenomen) ou mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés aux mouvements de la mâchoire,** par René Gaultier et A. Bucquet. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 732, 27 avril 1911.

Il s'agit de l'observation du malade présenté le 6 avril à la *Société de Neurologie*. Considérations sur le curieux phénomène du jaw-winking.

E. Feindel.

201) **Un cas de Paralysie du Plexus brachial par Traumatisme,** par Teodoro Gaztelu. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, p. 196-200, juin 1910.

Il s'agit d'un accident de travail; la paralysie du plexus brachial par élongation, avec réaction de dégénérescence partielle, tend à s'améliorer.

F. Deleni.

202) **Un cas de Sciatique Radiculaire,** par Teodoro Gaztelu. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 12, p. 385-391, décembre 1910.

Le diagnostic de sciatique radiculaire est fait dans ce cas par la concomitance de bandes d'anesthésie de forme nettement radiculaire; il s'agissait d'une méningo-radiculite spécifique dont le traitement mercuriel amena la guérison.

F. Deleni.

203) **Un cas de Polynévrite chez un indigène musulman,** par René Broc. *La Tunisie médicale*, an I, n° 5, p. 189-192, 15 mai 1911.

Cas de polynévrite sensitivo-motrice ayant évolué en même temps que des lésions cutanées syphilitiques. Qu'il s'agisse de polynévrite spécifique ou de polynévrite d'origine indéterminée chez un syphilitique, de tels faits sont très rares chez les Arabes. E. Feindel.

## SYNDROMES GLANDULAIRES et DYSTROPHIES

204) **Syndrome adiposo-génital avec Hypertrichose, troubles nerveux et mentaux d'origine surrénale**, par P.-E. Launois, Marcel Pinard et Alfred Gallais. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 43, p. 649-654, 13 avril 1911.

Cette curieuse observation concerne une jeune fille de 19 ans à qui sa barbe noire et sa moustache donnent l'apparence d'un garçon. En découvrant la malade on constate d'énormes vergetures rougeâtres et ramifiées disposées symétriquement autour des aisselles et sur les flancs; elles sont en rapport avec un amaigrissement récent et rapide (photo). OEdème des membres inférieurs. La palpation de l'abdomen révèle dans l'hypocondre gauche la présence d'une volumineuse tumeur bilobée. La malade se plaint de douleurs lombaires assez vives; son asthénie est très marquée. Phénomènes pulmonaires.

Normale et bien portante jusqu'à l'âge de 17 ans, cette jeune fille commença alors à grossir en même temps que s'installait un état nerveux particulier avec inquiétudes morales, crises de larmes, sensations paroxystiques de constriction cervicale.

Un an après l'aménorrhée s'installe, le nervosisme s'accentue, l'obésité augmente; un œdème progressif apparaît aux membres inférieurs. La myasthénie s'accompagne d'une coloration brunâtre des téguments. Douleurs lombaires, hypertrichose.

Bientôt la malade est confinée au lit par ses douleurs; elle acquiert une obésité énorme que l'œdème rend plus évidente. En outre de la myasthénie on note une psychasthénie intense se traduisant surtout par de l'aboulie, de la basophobie, de la mécanophobie et des troubles de la mémoire.

L'opothérapie surrénale eut pour effet une amélioration nette, mais transitoire. Mort dans une crise de dyspnée.

A l'autopsie on constate que l'hypophyse est normale; la capsule surrénale droite est normale, mais celle du côté gauche est remplacée par une énorme masse grisâtre bilobée qui pèse 2 kilogr. 500 (épithélioma typique de la corticosurrénale). Les poumons sont farcis de métastases.

Cette observation est à rapprocher de celles de Linser, Bortz et de quelques autres. Elle se classe dans le groupe des cas où l'on voit une lésion hypertrophiante des capsules surrénales ayant débuté après la puberté s'accompagner d'un arrêt des règles, d'une adiposité exagérée et d'un développement anormal du système pileux (hirsutisme d'Apert). Il est à remarquer toutefois que si cette observation reproduit bien la triade symptomatique de la dystrophie surrénale corticale (hypertrichose, adipose, troubles génitaux), elle présente en outre des faits indiquant que la médullaire surrénale a été intéressée (asthénie, pigmentation). E. Feindel.

205) **Le Syndrome Épiphysaire « Macrogénitosomie précoce »**, par G.-B. Pellizzi (de Pise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 5 et 6, p. 193-207 et 250-272, mai et juin 1910.

Le syndrome de la « macrogénitosomie précoce » décrit par l'auteur est constitué par les éléments suivants : développement précoce des organes génitaux, surtout en ce qui regarde le volume du pénis dont l'aspect est celui de l'adulte; le développement du corps et celui du squelette est précoce et il est supérieur de 5, 10 ou 12 ans à celui qui correspond à l'âge réel; la formation

du squelette est régulière et il y a une tendance marquée à une ossification rapide et précoce; l'intelligence est presque toujours proportionnée à l'âge réel et par conséquent les caractères psycho-sexuels secondaires font défaut. A ces symptômes se sont adjoints, quatre fois sur 7 cas connus, les phénomènes généraux des tumeurs cérébrales et ceux des lésions des tubercules quadrijumeaux. Les manifestations cérébrales n'entrent d'ailleurs en jeu que fort longtemps après l'apparition du syndrome clinique, deux ans dans le cas très démonstratif de Frankl-Hochwart. Souvent les malades ont souffert antérieurement de méningite ; rien de caractéristique en ce qui concerne l'hérédité.

La description de ce curieux syndrome est basée sur l'observation de deux faits personnels et sur la lecture d'un tout petit nombre de cas épars dans la littérature.

Dans la première observation de l'auteur, il s'agit d'un enfant de 4 ans 1/2 dont la croissance s'est faite normalement jusque vers le septième mois ; c'est à ce moment que ses parents s'étonnèrent de voir l'enfant grandir pour ainsi dire à vue d'œil; en même temps son pénis devenait très grand ; par contre la dentition était en retard et l'enfant ne mettait ses premières incisives qu'à 14 mois ; il ne marchait et ne commençait à parler qu'à 20 mois.

Cependant la croissance progressait toujours et il en était de même pour l'augmentation de volume des organes génitaux. L'enfant avait 2 ans lorsque l'on nota les premières érections; à 2 ans 1/2, il y avait des éjaculations spontanées. Quant au développement psychique il ne correspondait pas au développement du corps et demeurait à peu près correspondant à l'âge réel.

A 4 ans 1/2, l'enfant mesure 1 m. 27 et pèse 67 livres; il est bien proportionné de sa personne ; les attitudes, la démarche, sont normales; les cheveux sont assez longs; les dents sont saines et au nombre de 20. Le pannicule adipeux sous-cutané n'est pas excessif; le squelette et les muscles sont bien développés. Le corps ne porte pas trace de poils ailleurs qu'aux aisselles et au pubis, qui est assez fourni; un duvet ombre la lèvre supérieure. Les organes génitaux sont complètement développés; ce sont ceux d'un adulte. L'ossification correspond à celle d'un jeune homme de 16 à 19 ans; la radiographie n'a montré aucun élargissement de la selle turcique. Pas de troubles oculaires.

La deuxième observation de l'auteur se superpose à la première et elle concerne un enfant de 5 ans dont la croissance n'a paru excessive que vers la deuxième année. Cet enfant a également le pubis bien fourni et il porte une petite moustache. Le pénis est développé d'une façon exagérée et les éjaculations se produisent assez fréquemment.

De ces cas se rapprochent l'observation de Hudovernig, parue dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en 1903 et 1906, et aussi les cas de Ogle, de Œstreich et Slawky, de Frankl-Hochwart et de Gutzeit qui sont complétés par la vérification anatomique; dans les 4 cas on trouva une tumeur sarcomateuse ou un tératome de l'épiphyse.

Le syndrome que décrit Pellizzi, on le voit, offre une certaine ressemblance avec le gigantisme; c'est d'ailleurs sous le nom de « gigantisme précoce » que Hudovernig a publié son cas. Or il ne s'agit là que d'une apparence assez lointaine, et Pellizzi s'attache à tracer une démarcation nette entre la macrogénitosomie précoce et le gigantisme précoce; celui-ci n'est autre chose que le gigantisme vrai manifesté dans l'enfance; il n'est pas très rare et on peut citer comme exemple le géant Charles, de Launois et Roy, qui était gigantesque dès sa naissance.

Mais chez tous les géants précoces, le développement génital est en déficit, la croissance prédomine aux membres et sur leur segment distal; la mentalité est nettement infantile, les cartilages de conjugaison persistent et il y a tumeur de l'hypophyse avec élargissement de la selle turcique.

Rien de tout cela dans la macrogénitosomie précoce. L'accroissement est général; il s'étend au crâne et au tronc proportionnellement à ce qu'il est pour les membres; l'esprit ne suit pas le développement du corps, mais il ne reste pas au-dessous de l'âge réel; les organes génitaux atteignent un grand développement: les cartilages épiphysaires persistent, mais ils marquent une tendance accentuée à s'ossifier avant l'époque normale; et, enfin, comme dans le premier cas de Pellizzi, la selle turcique se montre normale, ce qui exclut d'une façon absolue tant l'acromégalie que le gigantisme.

Cette tendance à l'ossification précoce, facile à constater par la radiographie, donne à penser qu'en fin de compte les sujets resteraient de basse stature ; cela mène loin de la macrosomie du jeune âge. Mais cette présomption n'enlève rien à la justesse de la dénomination qui synthétise les faits objectifs; en effet, ces enfants sont bien des macrosomiens et l'on ne peut rien décider de l'avenir, car ils meurent avant d'avoir atteint leur douzième année. Si la macrosomie n'est pas absolue elle est du moins réelle par rapport à l'âge des sujets.

Le développement des organes génitaux est, de son coté, extraordinairement précoce, c'est pourquoi il y avait lieu de l'énoncer dans l'appellation du syndrome.

Ce développement précoce du pénis et du testicule (les sept cas publiés concernant des garçons) devait être mis en rapport avec quelque anomalie de la fonction des sécrétions internes. Après avoir montré que ni la thyroïde, ni le thymus, ni l'hypophyse, ni les surrénales, etc., ne produisent de tels effets par leurs altérations, l'auteur se reporte à l'épiphyse. Les cas de Ogle, Gutzeit, OEstreich-Slawky, Marburg, Frankl-Hochwart, avec leurs constatations anatomiques, apportent des éléments précis pour interpréter la genèse du développement précoce et anormal des organes génitaux et du corps. Toujours il y avait tumeur de la glande pinéale.

Dans tous ces cas, le syndrome macrogénitosomique apparut d'abord; puis, après un temps parfois très long, se manifestèrent des signes de tumeur cérébrale et enfin des signes de lésion locale des tubercules quadrijumeaux (paralysie des muscles oculaires, paralysie du regard dans certaines directions, ataxie). On peut déduire de ces faits que le syndrome est l'expression de l'altération fonctionnelle de la glande pinéale, les signes terminaux étant l'effet de l'augmentation progressive du volume de la tumeur.

D'ailleurs la physiologie montre que la fonction de l'épiphyse est très active dans les premières années de la vie; vers l'âge de 7 ans, son évolution s'achève; peut-être cette glande est-elle destinée à exercer une action modératrice sur le développement somatique et sexuel.

La perte précoce de sa fonction conditionne vraisemblablement la macrogénitosomie; en tout cas, l'âge des sujets chez lesquels le syndrome est apparu n'a jamais dépassé 7 ans. F. Deleni.

206) **Un cas d'Acromégalie sans altération de l'Hypophyse**, par Olinto Domenici. *Rivista medica*, Milan, an XIX, p. 17-22, février 1911.

Ce cas concerne une femme de 35 ans, affectée d'une maladie de cœur, qui entre pour cela à l'hôpital. C'est là qu'on fait le diagnostic d'acromégalie.

Les pieds et les mains sont énormes et les doigts particulièrement agrandis. La tête est rendue difforme par la saillie des arcades sourcilières, des os malaires, des zygomas, du gauche surtout. Prognathisme, macroglossie. Il y a du strabisme externe et un léger degré de névrite optique. Asthénie. Tachycardie, pas de glycosurie. Voix rauque, sueurs profuses, boulimie.

Le début de l'acromégalie paraît s'être fait il y a 4 ou 5 ans par des céphalées, des vertiges, la diminution de la force musculaire; l'aménorrhée date de 4 ans et depuis cette époque le col de l'utérus prolabé et les organes génitaux externes ont progressivement accru leurs dimensions.

Pendant le séjour de plusieurs mois que la malade fit à l'hôpital, les pieds et les mains ont encore augmenté de volume et proportionnellement dans les deux sens, longueur et largeur; les doigts sont encore devenus plus noueux et les espaces interosseux plus creux. Les poignets ont participé au processus acromégalique. Les mains, les pieds, les articulations des genoux sont douloureux. La face est devenue léonine. — Mort par le cœur.

L'autopsie de la tête a seule été faite. L'hypophyse remplit la selle turcique; elle est de dimensions normales, normale à la coupe, normale à l'examen histologique. La selle turcique est normale. Pas trace de canal cranio-pharyngé ni d'hypophyse pharyngée. F. Deleni.

207) **Gigantisme et Infantilisme sexuel**, par U. Sarteschi. *Rivista italiana di Neuropotologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 2, p. 49-58, février 1911.

Dans l'observation actuelle il s'agit d'un géant acromégalique classique; les organes génitaux sont tout petits; le développement piliaire ne se fit ni au pubis, ni aux aisselles, ni à la face; il n'y eut jamais d'érection, jamais ébauche de désirs sexuels. En somme, de ce côté, l'infantile est complet.

Par contre, l'infantilisme psychique n'apparaît à aucun degré. A l'encontre de beaucoup de géants dont la mentalité paraît insuffisante en raison de ses caractères enfantins, celle du géant en question est parfaite. Cet homme a l'intelligence claire, une mémoire excellente; il a pleinement conscience de son état et il apprécie à sa juste valeur son adresse professionnelle. Son affectivité est normale, il est calme, tranquille et son irritation n'est que de courte durée lorsqu'il s'est trouvé en butte aux moqueries.

Cette *dissociation entre l'infantilisme sexuel et l'infantilisme psychique* n'est pas la seule particularité à relever : ce géant acromégalique est âgé de 76 ans; *c'est le géant le plus vieux qui soit connu.*

Enfin, d'après les radiographies, *il n'y a pas d'augmentation de la capacité de la selle turcique*, partant pas de tumeur hypophysaire, bien que les autres caractères radiographiques du crâne acromégalique existent au complet (grand développement des sinus frontaux, saillie des arcades sourcilières, épaisseur des os, etc.). Cela ne constitue pas d'ailleurs un argument contre la théorie pituitaire de l'acromégalie; on n'a aucun renseignement en ce qui concerne les hypophyses accessoires du sujet et les radiographies du crâne laissent soupçonner l'existence d'un canal cranio-pharyngé de calibre appréciable. F. Deleni.

208) **Sur un cas d'Œdème dystrophique traumatique de la main**, par Giuseppe Ayala (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 3, p. 643-665, 31 août 1910.

On ne connaît guère de cas dans lesquels un traumatisme ait eu pour consé-

quence le développement du trophœdème; celui-ci est ordinairement lié à l'hérédité.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un manœuvre qui subit une contusion de la face dorsale de la main gauche en même temps qu'une petite blessure du médius. Il s'ensuivit un gonflement et de la rougeur de la main. Contre toute prévision ces troubles ne se dissipèrent pas et, plusieurs mois après l'accident, le sujet reste atteint de troubles fonctionnels, d'ailleurs peu graves, et de cet œdème dont l'auteur discute longuement l'origine et la nature, éliminant toute possibilité de simulation. Sa conclusion est que l'œdème dystrophique de la main gauche présenté par le malade a été exclusivement déterminé par la contusion accidentelle. F. Deleni.

209) **Lipomatose des extrémités inférieures avec relation d'un cas,** par W.-R. Mac Ausland et B.-E. Wood (de Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 12, p. 877, 25 mars 1911.

Ce cas est rapporté en raison de sa rareté. Il s'agit d'une petite fille de 10 ans dont la difformité date de la naissance, mais ne fit que s'accentuer plus tard ; à l'âge de 6 mois déjà on dut amputer les orteils; dans ces derniers temps, le pied gauche a pris un accroissement rapide; les deux pieds sont massifs et lobulés. Il fallut amputer celui de gauche et peu après couper la jambe gauche. Les coupes anatomiques effectuées montrent que le pied amputé doit son état massif exclusivement à une infiltration par des masses adipeuses (4 photographies). Thoma.

## NÉVROSES

210) **Amblyopie Hystérique d'origine dentaire,** par L. Dor. *La Clinique ophtalmologique*, p. 176, 1911.

En la qualifiant d'hystérique, L. Dor attribue comme cause à cette amblyopie une irritation nerveuse périphérique quelconque, irritation pouvant être d'origine dentaire, ou ovarienne, ou autre.

Un jeune homme de 26 ans, qui eut autrefois de la parésie de la convergence, de l'hémianesthésie gauche et de l'exagération du réflexe rotulien, est atteint subitement d'amblyopie de l'œil gauche (V = 1/100°; perte du sens chromatique, aucune lésion ophtalmoscopique). L. Dor attribue cette amblyopie à une affection dentaire. La deuxième prémolaire gauche est une dent à pivot très mal entretenue et la première molaire n'est plus représentée que par des racines sur lesquelles la pression du doigt est douloureuse. Ces deux dents sont extraites et presque aussitôt l'amblyopie disparaît. Déjà 4 ans auparavant une plaque de pelade avait disparu après l'extraction d'une dent gâtée Le diagnostic porté par Dor est le suivant : trouble nerveux de la rétine ayant le caractère des amblyopies hystériques et étant provoqué par une irritation d'un nerf dentaire.

Péchin.

211) **Le diagnostic différentiel de l'Hystérie et des Maladies Nerveuses Organiques** (Die differentielle Diagnose des Hysterie u. verwandter organischer Nervenkrankheiten), par Z. Bychowski (Varsovie). Extr. *Wiener klin. Wochensch.*, n° 2, 1911.

Communication à la section neurologique de la société de médecine de Varsovie le 4 octobre 1910.

L'auteur passe en revue les différents symptômes que l'on rencontre dans les maladies organiques nerveuses et dans l'hystérie, d'où il tire les conclusions générales :

Il n'y a pas un seul symptôme somatique qui soit propre à l'hystérie et qui ait une valeur pathognomonique. Il faut tenir compte de tout l'ensemble des symptômes présentés par le malade, et plus encore du mécanisme de leur apparition, de l'évolution chronique et des variations du terrain où ils se trouvent pour pouvoir poser le diagnostic d'hystérie. Tenant compte de toutes ces données et utilisant toutes les méthodes d'examen possibles, on arrive à la conclusion que l'hystérie est une maladie bien plus rare qu'on ne le croit généralement. Quand elle sera diagnostiquée dans ces conditions, son traitement en sera plus facile, plus rationnel et plus souvent couronné de succès.

Ch. Ladame.

212) **Un cas d'Astasie-abasie,** par Higier. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 décembre 1910.

Le malade, 50 ans, ne peut ni marcher ni rester debout. Il y a vingt ans après un surmenage il a présenté de l'affaiblissement des membres inférieurs et des douleurs. L'examen médical pratiqué à cette époque prouve que le malade était un sujet hystérique.

L'état de ses membres inférieurs se présente comme suit : il peut exécuter facilement tous les mouvements lorsqu'il est couché ; mais debout il saute, oscille et tombe enfin. Avec l'aide d'une canne il avance, mais d'une manière défectueuse en tremblant et sautant. Le rapporteur considère le cas actuel comme appartenant à l'acinésie amnestique (apraxie).

Contre cette définition de l'affection s'opposent Flatau et Sterling. Ils la nomment tout simplement « l'hystérie ».

Zylberlast.

213) **Ma conception de la Suggestion,** par Bernheim (de Nancy). *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 97, p. 1117, 7 décembre 1910.

L'auteur s'élève contre cette idée que les phénomènes produits par la suggestion sont anormaux, antiphysiologiques.

Pour lui toute idée, toute image psychique, tout phénomène de conscience est une suggestion. La suggestion, c'est le déterminisme cérébral. Toute idée, toute image psychique tend à se réaliser. Elle ne le peut pas toujours, à cause de résistances psychiques ou d'empêchements physiologiques.

Certains états d'âme développés naturellement ou expérimentalement favorisent la réalisation de certaines suggestions. Certains phénomènes d'apparence anormale, comme l'anesthésie, la catalepsie, les hallucinations, peuvent être réalisés à l'état physiologique par des cerveaux normaux, par un mécanisme physiologique.

E. Feindel.

214) **Gangrène Hystérique de la peau,** par Vincenzo Chirivino (de Naples). *Gazzetta Internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, Interessi Professionali*, Naples, n° 3, 19 janvier 1911. *Bollettino delle Cliniche*, n° 3, p. 97-108, mars 1911.

L'observation concerne une demoiselle de 28 ans appartenant, nous apprend l'auteur, à une famille de haute distinction.

La nourrice qui l'élevait fut surprise un jour qu'elle se pansait des ulcérations de la jambe ; tenue pour syphilitique, elle fut renvoyée sur l'heure. La fillette ne

s'en développa pas moins à merveille; mais, ayant atteint l'âge de 18 ans, elle commença à présenter des douleurs très vives aux jambes en même temps que des éruptions papuleuses y apparaissaient. Les parents firent admettre aux médecins qu'il s'agissait de syphilis; depuis dix ans la malade est traitée en conséquence; les précautions les plus minutieuses sont prises pour que les jeunes sœurs ne risquent pas d'être contaminées. La malade est devenue excitable, déprimée; la mort de son père la plonge dans un état lamentable. C'est alors qu'une cure thermale est conseillée. A peine est-elle commencée que des douleurs névralgiques se manifestent au sein gauche; deux jours plus tard, une tache nécrotique apparaît au point douloureux. Il y a déjà eu six taches pareilles quand M. Chirivino est appelé; deux sont cicatrisées et les autres sont à différents moments de leur évolution. Il y en aura encore cinq.

On avait déjà repris un traitement spécifique; M. Chirivino eut beaucoup de peine à le faire interrompre tant la famille tenait à son obsession de la syphilis. Ce premier point obtenu, il s'efforce d'asseoir son diagnostic, hystérie ou simulation.

L'éruption des plaques de gangrène se fait toujours de même. Une petite surface de la peau du sein gauche devient légèrement bleuâtre, le lendemain infailliblement la tache gangréneuse est constituée, nettement délimitée, toujours arrondie, de la dimension d'une pièce de deux sous. Ce qui tend à exclure la simulation, dit l'auteur, c'est la profondeur de la gangrène; elle n'est pas limitée à la peau, elle envahit l'hypoderme.

La malade est hystérique : elle a eu une crise d'anurie, des accès convulsifs, des contractures, des spasmes du visage, une fièvre de 40° avec bon état général, une pseudo-tumeur abdominale disparue du jour au lendemain, etc...

L'auteur ne veut pas tenir compte de la tenue morale de sa malade, de sa culture, de son éducation, de l'ambiance familiale parfaite. Il considère seulement, pour en tirer argument, les manifestations cutanées apparues autrefois sur les jambes, l'influence que l'auto-suggestion peut exercer sur la détermination des lésions cutanées, les analogies que peuvent avoir les spasmes des vaisseaux de la peau avec les autres spasmes, les caractères cliniques de l'escarre. Il conclut que ce cas est de nature à imposer cette conviction que, à côté des formes simulées, il y a des gangrènes authentiques de la peau en rapport avec l'hystérie; leur genèse serait donc fort probablement à un trouble vaso-moteur grave par vaso-constriction périphérique réflexe entrant en jeu à titre de réaction exagérée à une excitation qui peut être minime; les mêmes lésions pourraient se répéter indéfiniment par effet de réactions successives à des causes diverses dont l'auto-suggestion renforce l'influence.

F. Deleni.

215) **Contribution à l'étude de troubles Trophiques cutanés d'origine Hystérique,** par Casimiro Coniglio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Clinische*, an XXXII, n° 48, p. 509, 20 avril 1911.

L'observation concerne une jeune fille qui, visitant une amie malade, fut terrorisée à la vue d'une petite plaie de la joue qu'elle allait embrasser. Quelques jours après elle présente sur chaque côté de la face un placard érythémateux légèrement excorié; à la même époque les règles apparaissent et les placards, rebelles à tout traitement, guérissent spontanément et rapidement dès que les règles cessent. Même éruption et même cessation le mois suivant et l'autre encore. Le quatrième mois plus rien; mais la jeune fille avait été en-

voyée à la campagne et elle avait vu son amie complètement guérie. L'auteur semble admettre la réalité des troubles vaso-moteurs d'origine hystérique.

F. Deleni.

216) **De l'Hystérie. Hystérie et spondylite, ischurie hystérique, simulation** (Zur Frage der Hysterie. Hysterie und Spondylitis, hyster. Ischurie, simulation), par M. Œconomakis (Athènes). *Neurol. Centr.*, n° 15, 1909.

On donne l'analyse détaillée d'un cas d'hystérie, typique selon lui, dans le sens où l'entend Babinski.

Ch. Ladame.

217) **Hystérie ou maladie des Tics,** par Krukorski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 17 décembre 1910.

Le malade, âgé de 29 ans, a vu apparaître, il y a deux ans et demi, dans sa figure des mouvements spontanés. Peu à peu ces mouvements ont envahi tout le corps. Ils ont le caractère des tics mais de temps en temps à ces tics s'ajoute un autre genre de mouvements : à savoir, des contractions toniques de tous les muscles, ceux de la face, des membres et même des muscles involontaires (cremaster). Le malade est normal au point de vue intellectuel; malgré un traitement prolongé l'affection ne s'améliore pas.

D'après Flatau, il s'agirait d'une combinaison de l'hystérie et des tics.

Pour Bornstein la présence d'idées obsédantes parlerait en faveur des tics.

Zylberlast.

218) **A propos de quelques cas de Trichotillomanie,** par Carlo Vignolo-Lutati (de Turin). *Il Morgagni*, an LIII, n° 2, p. 75-80, février 1911.

Nous devons à Hallopeau la description de la trichotillomanie; incités par une sensation anormale ou seulement par l'idée, les malades s'arrachent quelques cheveux ou des poils de barbe. Cet acte, répété à satiété, devient un tic : l'épilation, de plus en plus inconsciente et involontaire, effectue et entretient de véritables alopécies.

L'auteur a observé plusieurs cas de ce genre et il les groupe en deux catégories suivant que l'alopécie réalisée est peladoïde ou diffuse. Au premier groupe appartient un homme qui s'épile la barbe sur une surface légèrement prurigineuse et hystérique qui transforme en plaque de pelade une aire anesthésique de son cuir chevelu. Dans le second groupe on voit une convalescente de fièvre typhoïde aggraver singulièrement par ses manœuvres son alopédie post-infectieuse; dans un second cas le malade éclaircit sa barbe.

Les trichotillomanes sont quelquefois des aliénés (Féré, Zanon et Volpi-Ghirardini; *R. N.*, 1906, p. 465); ce sont tout au moins des névropathes, mais pas du tout des pathomimes.

Ils diffèrent donc des simulateurs dont M. Thibierge a donné un exemple en la personne d'une jeune fille qui s'arrachait les cheveux pour se faire soigner de la teigne, à Paris, et ne pas retourner chez sa grand'mère à la campagne.

F. Deleni.

219) **Cas de Spasmus Nutans,** par Eric Bellingham Smith. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 février 1911, p. 75.

Le cas concerne un enfant de 11 mois; le spasmus nutans date de 2 mois et est du type négatif; les mouvements de la tête durent quelques secondes et

reviennent au bout de quelques minutes si la tête n'est pas appuyée. Il existe en même temps un nystagmus horizontal extrêmement rapide, et de temps en temps un strabisme convergent et des secousses de la main gauche.

THOMA.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### BIBLIOGRAPHIE

220) **Les Déséquilibrés insociables à internements discontinus et la section des aliénés difficiles à l'Asile de Villejuif,** par J. BONHOMME. Steinheil, édit., 1911.

Dans le vaste champ d'observations qu'est l'asile de Villejuif, Bonhomme a pu faire une étude approfondie de ces individus à psychisme anormal, qu'il appelle des « déséquilibrés insociables ». Ces sujets, qui ont fait en général de plus ou moins longs séjours dans les prisons, passent dans les asiles une partie de leur existence et font le désespoir des médecins et des magistrats.

L'auteur tire, de l'analyse serrée d'un grand nombre d'observations fort intéressantes, les caractères distinctifs de ce type d'anormaux. Ce qui frappe, c'est *le nombre et la fréquence de leurs séquestrations*, soit à l'asile, soit en prison. Ils sont séquestrés surtout pour vol à l'étalage, grivèlerie, outrage aux agents et rébellion. Ces délits correspondent, du reste, aux trois traits caractéristiques de leur physionomie clinique : désir de se faire interner, paresse, ivresse délirante, auxquels il faut ajouter l'instabilité mentale, l'orgueil, le cynisme, l'amoralité. Leur intelligence est souvent débile, leurs facultés affectives sont atrophiées; le tout est dominé par une étrange faiblesse de la volonté. Ces individus ont eu une jeunesse orageuse, un service militaire mouvementé. Ils présentent souvent du délire, des hallucinations, des crises convulsives.

Ces malades sont pour la plupart des héréditaires dégénérés, le plus souvent enfants d'alcooliques et alcooliques eux-mêmes.

Que faire de ces déséquilibrés? Doivent-ils être internés ou emprisonnés? La prison agit peut-être favorablement par son régime sévère et son caractère infamant; elle prévient toute chance d'évasion. Mais elle est illogique, puisque ces individus sont des malades; de plus, elle favorise la contagion. A l'asile, le médecin peut faire de l'orthopédie mentale. Mais ces sujets sont insupportables et gênent les autres malades Le régime trop agréable risque d'en faire des parasites, des habitués d'asile, et leur bulletin de sortie représente pour eux un certificat d'irresponsabilité.

En résumé, s'il faut préserver la société du danger que lui fait courir ces anormaux psychiques en liberté, il faut surtout assister ces individus pour les moraliser. La prison est contraire à ce but ; l'asile actuel ne satisfait qu'imparfaitement à ces conditions.

Il faut créer pour ces aliénés difficiles *des asiles spéciaux* sur le modèle du quartier organisé depuis peu à Villejuif. Les malades y sont répartis par petits groupes de trois ou quatre, et travaillent sous la surveillance et le contrôle du médecin. Sous l'influence de ce régime spécial, l'amélioration est rapide, même chez les sujets les plus agités et les plus instables.

Le travail de M. Bonhomme est personnel, clair et très documenté ; le magistrat et le législateur, aussi bien que le médecin, le liront avec intérêt et utilité.

L. Rimbaud.

221) **Le séro-diagnostic de Wassermann dans la Syphilis et ses applications à la Psychiatrie,** par Félix Plaut (de Munich); traduction anglaise par Smith Ely Jelliffe et Louis Casamajor (de New-York); monographie publiée par le *Journal of Nervous and mental Disease,* New-York, 1911.

Cette monographie est la traduction anglaise du livre consacré par Félix Plaut à la méthode de Wassermann et à ses applications en neuropathologie.

On y trouve d'abord des considérations sur les différentes méthodes de sérodiagnostic de la syphilis, puis une technique détaillée de la réaction de Wassermann.

Viennent ensuite les recherches cliniques relatant les résultats obtenus dans les affections du système nerveux. De très nombreuses observations documentent abondamment cette partie de l'ouvrage. Elles portent principalement sur des cas de paralysie générale, de syphilis cérébrale, de tabes simple ou combiné à des psychoses. D'autres cas ont trait à la syphilis héréditaire.

L'ensemble de cet ouvrage représente un important recueil de faits qui pourra être consulté utilement et surtout comparé avec les résultats obtenus dans quelques années, quand se sera généralisé le séro-diagnostic de la syphilis par la méthode de Wassermann.

R.

## PSYCHOLOGIE

222) **La Psychoanalyse. Nouveau procédé thérapeutique à opposer aux Psycho-névroses,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1688, p. 669-672, 8 avril 1911.

L'auteur donne en peu de mots une explication claire des procédés qui permettent de faire sortir de la profondeur du subconscient les souvenirs pénibles dont la répression fut l'origine de la psycho-névrose.

Son observation personnelle concerne une jeune fille de 19 ans qui fut guérie par la reconstitution de faits datant de dix ans et complètement oubliés.

Thoma.

223) **Le problème de la Connaissance et sa solution critique** (Das Erkentnisproblem u. Seine kritische Lösung), par B. Kern, Berlin 1910. Hirschwald.

C'est une brochure de philosophie dont voici les principaux chapitres :

1° Développement historique du problème ;

2° Le contenu de la connaissance et son analyse : *a)* l'expérience; *b)* le lien psychologique;

3° Critique de la connaissance ;

4° Le système critique de la connaissance ;

5° Conception du monde ;

6° L'être de la connaissance.

Ch. Ladame.

224) **La Psychologie de Freud et de son école,** par Bernard Hart. *The Journal of mental Science,* vol. LVI, p. 431-452, juillet 1910.

L'auteur fait l'exposé de la doctrine de Freud, il montre qu'elle s'appuie sur

des faits mais comporte aussi des interprétations. Elle a été acceptée avec trop d'enthousiasme par les uns, rejetée avec trop d'âpreté par les autres, elle n'a pas été passée au crible d'une critique vraiment scientifique et son importance exigerait qu'un tel travail soit accompli. THOMA.

225) **Condorcet,** par ABDON SANCHEZ-HERRERO. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, nº 12, p. 391-395, décembre 1910.

Étude tendant à montrer que chez cet homme de génie la volonté était incertaine. F. DELENI.

## SÉMIOLOGIE

226) **Examen systématique de la Leucocytose dans certains cas d'aliénation mentale avec considérations particulières sur la théorie toxémique,** par S. CARLISLE HOWARD. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 63-86, janvier 1910.

Les aliénés possèdent un système nerveux d'une organisation inférieure, particulièrement sensible aux toxines endogènes comme exogènes. La toxémie est la cause de la moitié des admissions dans les asiles. On la reconnaît, d'après l'auteur, par les symptômes d'intoxication que présentent les malades, au syndrome psychique, et on prouve son existence en démontrant dans le sang l'*hyperleucocytose*, dans le sérum la présence d'agglutinines spécifiques, dans les fèces une flore anormale.

L'observation systématique de la leucocytose polymorphonucléaire est d'importance pour le diagnostic, sa diminution marque une tendance à la chronicité, son élévation une tendance à la guérison. La thérapeutique visera à activer la leucocytose. THOMA.

227) **La Pression du Sang dans les maladies mentales,** par SIDNEY CLARKE. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 96, janvier 1910.

D'après les observations de l'auteur, il n'existe pas de rapport défini entre la pression du sang et les différentes formes psychiques. THOMA.

228) **La Folie envisagée comme trouble de la manière de se conduire,** par CHARLES MERCIER. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 405-418, juillet 1910.

L'auteur montre qu'il n'y a pas de folie sans troubles de la conduite; il s'agit de manifestations symptomatiques dont les types méritent d'être étudiés de près. THOMA.

229) **Pensées hérétiques d'un Psychiatre** (Ketzergedanken eines Psychiatres), par COBRICK (Kosten). *Psych. neurol. Wochensch.*, nº 42, p. 303, 14 janvier 1911.

Nous savons beaucoup et cependant nous pouvons bien peu! L'auteur appuie cette navrante constatation de nombreux exemples puisés à bonne source et il propose, comme remède à cette situation, la fondation d'un institut central pour les recherches psychiatriques. CH. LADAME.

230) **Les Rides et Saillies du Palais dans leurs rapports avec l'Anthropologie criminelle et la Psychiatrie,** par Carlo Goria (de Turin). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 72-89, janvier-mars 1911.

Les plis du palais, le caractère atavique, s'observent plus souvent chez les épileptiques, les idiots et les criminels que chez les sujets normaux.

F. Deleni.

231) **Les causes de la Folie avec considérations particulières sur la Corrélation des facteurs,** par Sidney Coupland. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 1-24, janvier 1910.

Ce travail considérable est basé sur les résultats de l'enquête faite à propos de plus de 6 000 malades hommes et autant de malades femmes atteints pour la première fois d'aliénation mentale. Pour un certain nombre (1 200 hommes 1 200 femmes), les renseignements sont insuffisants, pour d'autres un seul facteur étiologique est entré activement en jeu; pour le reste (exactement 2 433 hommes et 2 475 femmes), l'étiologie est complexe et c'est de ces cas que l'auteur fait une étude particulière. Les causes étiologiques sont groupées sous 13 chefs et résumées en tableaux fort lisibles, malgré la complication du sujet. L'hérédité surtout, puis l'alcool, les chocs moraux, les chagrins, la puberté, la ménopause, la sénilité, l'influenza, la syphilis sont parmi les causes les plus efficaces de la folie.

Thoma.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES ORGANIQUES

232) **Sur les troubles de Développement du Cerveau dans la Paralysie générale juvénile, et leur signification dans la Genèse de cette maladie,** par Trapet (de Grefenberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, p. 1293, 1910 (25 pl., 6 obs ).

A noter le cas de deux frères dont le père était aussi paralytique général. L'un d'eux était idiot.

Tous les cas ont pris la forme démente. Trapet insiste sur la précocité des troubles moteurs. Attaques dans 4 cas, fréquentes seulement dans 2.

Faible poids du cerveau, 910 grammes, avec forte hydrocéphalie interne. Un cas avec ramollissement du lobe occipital.

Les lésions sont identiques à la paralysie vulgaire. Mais il y a à noter des anomalies de développement : existe des cellules de Purkinge à noyaux doubles dans tous les cas et dans un cas à noyau triple, et des cellules de Purkinge ectopiques dans la couche moléculaire, assez souvent aussi situées directement sous la piemère et même dans l'épaisseur de celle-ci.

Le cerveau ne présente pas d'anomalies, sauf le cas d'idiotie préexistante, où les cellules dans leur aspect et leur ordination ont gardé le caractère de neuroblastes à divers stades de développement.

Trapet ne croit pas que ces troubles du développement soient en toute certitude dus à la syphilis.

M. Trénel.

233) **Sur la question de la Paralysie générale traumatique,** par Wohlwill (service du professeur Nonne, Hambourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, p. 1252, 1910 (25 p., bibliog.).

Revue critique importante, où comparant terme par terme un certain nombre de cas de paralysie générale vulgaire et de paralysie générale traumatique, W. démontre l'identité des deux séries de faits au point de vue des conditions d'âge (40,8 années et 39,4 en moyenne), d'incubation d'après la date de la syphilis (14,1 et 14,1), de durée (2,58 et 2,45), d'état des réflexes, de la forme (la forme démente est peut-être plus fréquente : 44,6 et 55,6) mais cela est douteux). On doit être très prudent dans l'attribution de la maladie au traumatisme. M. Trénel.

234) **Existe-t-il une Paralysie générale Tuberculeuse,** par César Juarros. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. II, n° 2, p. 45-61, février 1911.

D'après l'auteur la paralysie générale peut reconnaître pour cause non seulement la syphilis, mais toutes les intoxications à action lente et peu profonde; la tuberculose peut conditionner la paralysie générale, cliniquement et anatomo-pathologiquement vraie, mais c'est à la tuberculose fibreuse qu'est réservée cette détermination; la paralysie générale tuberculeuse est bien moins fréquente que la paralysie générale syphilitique. F. Deleni.

235) **Cas instructif de Syphilis suivi de Paralysie générale,** par Curran Pope (Louisville). *New-York medical Journal*, n° 1689, p. 727, 15 avril 1911.

Il s'agit d'un cas où le diagnostic de syphilis nerveuse fut fait en temps utile mais rejeté avec indignation par la famille appuyée de son médecin; la paralysie générale ne fut indéniable que plusieurs années plus tard.

Thoma.

236) **Trois cas peu communs de Paralysie générale,** par Guy-R. East. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 509, juillet 1910.

Lorsque ces malades furent internés, aucun ne présentait les signes de la paralysie générale et ils ne furent pas reconnus pour paralytiques. Tous les trois guérirent. Ils demeurèrent guéris 1 an, 2 ans, 4 ans.

Au second internement, la paralysie générale fut diagnostiquée facilement, et dans deux cas confirmée par l'autopsie. Thoma.

237) **Accidents syphilitiques cutanés ou muqueux au cours de Paralysies générales en évolution,** par Cesbron. *Annales des Maladies vénériennes*, t. V, n° 12, p. 932-941, décembre 1910.

Les accidents cutanés ou muqueux de la syphilis assez fréquents au cours du tabes sont rarement constatés au cours de la paralysie générale. Cependant il en existe un certain nombre d'observations auxquelles l'auteur ajoute quelques cas inédits.

La syphilis peut se manifester au cours de la paralysie générale par des accidents tertiaires, mais aussi par des accidents secondaires, c'est-à-dire généralisés, quelle que soit la date d'apparition du chancre initial. D'autre part, la paralysie générale est survenue parfois très précocement dans l'évolution d'une syphilis.

La coexistence d'accidents syphilitiques et de la paralysie générale a été

invoquée comme preuve de la nature non spécifique de cette dernière. On conçoit pourtant que la syphilis, après avoir produit la paralysie générale, pourra donner lieu à des lésions spécifiques, comme des gommes ou des syphilides cutanées.

Au point de vue thérapeutique ou mieux prophylactique, l'importance de l'application *précoce* du traitement spécifique est à noter. Il est digne de remarquer que la paralysie générale se montre surtout chez des syphilitiques insuffisamment traités. E. F.

238) **Paralysie générale et Tremblement Parkinsonien,** par Charles Mirallié. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 14, p. 268-271, 8 avril 1911.

Cas à rapprocher de celui de Maillard avec cette différence importante qu'ici le tremblement parkinsonien fut le premier symptôme de la maladie et précéda de longs mois les autres troubles morbides.

En effet pendant plusieurs mois il a occupé, seul avec la dysarthrie, la scène clinique, au point d'égarer le diagnostic sur une fausse piste. Cette observation complète celle de Maillard; elle démontre, comme cette dernière, l'existence du tremblement parkinsonien au cours de la paralysie générale; elle montre de plus que le tremblement parkinsonien peut exister dès le début de la maladie et en être longtemps le premier et presque seul symptôme

De tels faits sont un argument sérieux en faveur de l'origine organique de la maladie de Parkinson. E. Feindel.

239) **Taille et type morphologique chez les Paralytiques généraux,** par A. Chaillou. *La Clinique*, an VI, n° 20, p. 305, 19 mai 1911.

L'auteur ne confirme pas la remarque de Mignot qui, observant dans un asile où sont admis les malades de la classe aisée, avait conclu que les paralytiques généraux sont plutôt de « beaux hommes ». A Villejuif, asile alimenté par toutes les classes de la société, les déments paralytiques comme les autres aliénés ont une taille au-dessous de la moyenne.

On sait que l'auteur divise en 4 types la morphologie humaine (type respiratoire, type musculaire, type cérébral, type digestif) ; pour voir comment ces types sont répartis chez les aliénés il a examiné à cet égard 100 malades de Villejuif, y compris 34 paralytiques généraux.

Pour ces 34 malades il a constaté :

Cinq types respiratoires sur 25 que comprenait la série de 100 ;

Vingt-huit types musculaires sur 46 de la même série ;

Zéro type cérébral sur 16; et enfin

Un type digestif sur 13 que comprenait la série de 100 aliénés.

Ce tableau montre deux faits principaux : 1° le type cérébral, plus fréquent chez les aliénés que partout ailleurs, est très rare chez les paralytiques généraux ; 2° le type musculaire fournit une proportion énorme de paralytiques généraux.

La morphologie des paralytiques généraux est donc utile à étudier et c'est peut-être dans les particularités du type musculaire que l'on trouvera les véritables causes de prédisposition à la paralysie générale. E. Feindel.

240) **Note sur un cas de Paralysie Générale pré-juvénile,** par Cesare Pianetta (de Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 7, p. 289-301, juillet 1910.

L'auteur appelle pré-juvéniles les cas de paralysie générale apparus avant

l'âge de 15 ans. Son observation anatomo-clinique concerne une fillette qui se développa bien, physiquement et intellectuellement, jusqu'à l'âge de 12 ans. Sa maladie se manifesta à la suite d'une frayeur et l'emporta en un an.

F. Deleni.

241) **La Paralysie générale au Brésil**, par Juliano Moreira et Carlos Penafiel. *Rio Grande medico*, an II, n° 4, p. 60, 1er février 1911.

Étude statistique établissant le degré de fréquence de la paralysie générale au Brésil et l'origine des malades qui présentent cette affection.

F. Deleni.

242) **Altérations de l'Épendyme dans la Paralysie générale**, par Harvey Baird. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 89-95, janvier 1910.

L'auteur attire l'attention sur une prolifération des cellules de la surface épendymaire et sur des granulations qui ne sont pas sans analogie avec celles du cancer (microphotographies). Thoma.

243) **Les Échanges urinaires chez quelques Paralytiques généraux**, par Henri Labbé et Alfred Gallais. *Presse médicale*, n° 4, p. 26, 14 janvier 1911.

L'étude complète des urines d'un certain nombre de paralytiques généraux recueillies dans des conditions précises, à des périodes variées, permet aux auteurs de faire rentrer l'urologie de ces malades dans une loi générale. D'après eux, les échanges des paralytiques généraux sont une traduction fidèle, et pour ainsi dire sans défaillances, de la marche progressivement cachectique de la paralysie générale aboutissant régulièrement à une période prémortelle, si uniforme dans ses caractères propres qu'il y a intérêt à la décrire comme à l'isoler désormais des trois périodes classiques. Cette période prémortelle, banale en elle-même, est pleine d'enseignements par l'allure précipitée qu'y prennent les courbes d'échanges.

Cette allure est si caractéristique que l'analyse des urines de malades appartenant à cette catégorie permet de prévoir leur fin prochaine. E. F.

244) **Fréquence de Microorganismes dans le Sang et dans le liquide Céphalo-rachidien dans les maladies mentales. Paralysie générale et Folie délirante**, par Winifred Muirhead. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 98-109, janvier 1910.

Dans la paralysie générale comme dans la folie délirante l'auteur a obtenu du sang le bacille diphtéroïde avec une égale fréquence (30 °/₀). Il est difficile d'assigner à ce bacille, dont la présence est plus qu'inconstante, un rôle dans la détermination de maladies dominées l'une par l'étiologie syphilitique, et l'autre par la prédisposition. Par contre la présence de ce bacille conditionne, peut-être, ou tout au moins marque les périodes graves ou avancées de la maladie. Thoma.

245) **Etudes Bactériologiques dans la Paralysie générale**, par Randle-C. Rosenberger et Samuel Stern (de Philadelphie). *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XIII, n° 4, p. 264, décembre 1910.

Les auteurs donnent les caractéristiques d'un bacille trouvé par eux dans 9 cas. A leur avis, la paralysie générale est un syndrome d'étiologie variable; une infection pourrait la réaliser. Thoma.

**246) Le Séro-diagnostic de Wassermann dans la Paralysie générale et dans les syndromes à forme Paralytique,** par M. Baccelli (Brescia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 4, p. 949-976, 31 décembre 1910.

La réaction de Wassermann a donné à l'auteur des résultats positifs dans tous les cas de syphilis certaine examinés. La réaction a été positive 90 fois pour 100 chez les paralytiques généraux ; elle a été négative dans tous les cas de pseudo-paralysie générale alcoolique, de démence organique ou sénile et de démence précoce chez des sujets non syphilitiques. F. Deyeni.

**247) Traitement de la Parasyphilis du Système nerveux à la lueur des récentes recherches. Paralysie générale et Tabes,** par Tom-A. Williams. *Monthly cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XIII, n° 12, p. 721-728, décembre 1910.

L'auteur fait ressortir l'heureuse influence du traitement mercuriel à la période prétabétique et préparalytique ; il est nécessaire qu'il soit aidé d'une hygiène thérapeutique rigoureuse. Thoma.

**248) Nouvelles données sur le traitement de la Paralysie générale par le Nucléinate de Soude** (Weitere Ergebnisse der Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium Nuclinicum), par J. Donath (Budapest). *Extr. Berlin. klin. Wochensch.*, n° 51, 1910.

Les 15 cas de paralysie générale sont traités par le nucléinate de soude et donnèrent à l'auteur les résultats suivants :

Trois reprirent leurs occupations antérieures ; 6 furent améliorés ; 5 restèrent stationnaires ; 1 mourut d'apoplexie.

Selon Donath on a le droit de dire que le pour cent des rémissions spontanées ou même des améliorations ne s'effectue normalement ni avec une telle rapidité ni avec cette sûreté.

(Il sera intéressant de savoir combien de temps ces améliorations auront duré. Il n'est pas démontré, d'autre part, s'il n'y a pas de coïncidence dans l'apparition des améliorations dans le traitement précité.) Ch. Ladame.

**249) A propos de la théorie du Négativisme des Schizophrènes (déments précoces)** (Zur theorie des Schizophrenen Negativismus), par Bleuler (Zurich). *Psych. neurol. Wochensch*, n°s 18, 19, 20, 21, p. 171, 184, 189, 195, 1910.

Les théories émises jusqu'ici sur le négativisme sont ou suffisantes ou fausses. Le négativisme est un symptôme compliqué avec, dans chaque cas particulier, des causes diverses associées entre elles.

D'après Bleuler les causes prédisposantes des manifestations négativistes sont :

I. — L'*ambitendance* qui, à chaque tendance, fait apparaître en même temps son contraire.

II. — L'*ambivalence* qui, à la même idée, réveille deux émotions opposées et à la même pensée, deux pensées de force opposée.

III. — *Le dédoublement psychique du schizophrène* qui, par les représentations associées ou opposées, empêche l'éclosion de l'acte. De la sorte, les impulsions les plus imprévues, les plus inadéquates peuvent être mises en pratique aussi bien que l'impulsion normale. Au lieu et place d'une pensée correcte, c'est le négatif aussi qui est pensé.

IV. — L'obscurité et l'illogisme du « penser schizophrénique » en général qui compliquent ou même empêchent une adaptation théorique et pratique à la réalité.

C'est sur la base de ces dispositions que peuvent apparaître directement des manifestations négatives. (Dans ce cas, les psychismes positifs et négatifs sont représentés sans choix, d'où les seules réactions inadaptées frappent comme négativisme maladif.)

Le plus souvent, cependant, la réaction négativiste apparaît, non pas accidentelle, mais elle aura précisément la préséance à la réaction adéquate.

L'auteur étudie ensuite les différentes causes qui pourraient expliquer ces réactions des malades. Ch. Ladame.

250) **Contribution à la théorie dégénérative de la Démence précoce,** par G. Ronco (de Vicence). *Il Morgagni*, an LIII, p. 19-30, janvier 1911.

L'auteur fait usage de 29 observations personnelles pour montrer que la démence précoce n'est pas rare chez les descendants de pellagreux; elle acquiert, dans ces conditions, la signification d'une psychose dégénérative.

F. Deleni.

251) **Démence précoce avec alcoolisme chronique. Étude critique sur la démence et les psychoses paranoïdes chroniques, apparemment de nature alcoolique** (Dementia praecox mit alkoholismus chronicus. Eine klinische Studie ueber Demenz u. chronisch paranoïden Psychosen scheinbar alkoholischer Natur), par K. Græter (Bâle), A. Barth (Leipzig), 1909, 200 pages.

Græter étudie en détail 11 observations de malades qui portaient le diagnostic d'*alcoolisme chronique*. Il cherche à démontrer que dans ces cas, comme dans bien d'autres, nous avons affaire en réalité à des démences précoces compliquées d'alcoolisme, et non pas à de l'alcoolisme compliqué de démence, comme on l'admet couramment. Cette distinction est importante à établir, elle a une grande portée pratique, car ces malades-là n'appartiennent pas à la maison de buveurs où ils sont des éléments de trouble et d'ennuis, mais bien à l'asile des aliénés.

En dépit de l'abstinence, leur psychose évolue vers la démence. Il est intéressant de noter que des cas ressortissants à ce groupe sont rubriqués avec une richesse énorme de qualificatifs, il y en a plus de dix pour désigner la même maladie, chaque auteur appuyant plus particulièrement sur l'un ou l'autre des symptômes de la démence paranoïde ou sur l'intoxication alcoolique. Græter rend un vrai service à la psychiatrie en s'efforçant de mettre de l'ordre dans ce domaine. Ch. Ladame.

252) **De la mortalité de la Démence précoce** (Zur Mortalität der Dementia praecox), par Kerner. *Psych. neurol. Wochensch*, n° 43, p. 401, 21 janvier 1911.

Pour établir les conclusions suivantes, l'auteur a utilisé le matériel de l'asile de la Rheinau, Zurich.

La mortalité des déments précoces internés est en moyenne plus forte que celle de la population du même âge.

Si par exemple la mortalité moyenne de la population est pour 22-80 ans de 5,0 °/₀, celle des déments précoces est de 6, 8 °/₀. Ch. Ladame.

253) **La Démence précoce (étude clinique et médico-légale),** par Mlle Pascal. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 4, p. 304-333, 10 avril 1911.

Revue générale remarquablement claire et complète. E. F.

254) **Sur la Dementia præcocissima**, par Guido Guidi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 4, p. 831-840, 31 décembre 1910.

Il s'agit d'une dementia praecocissima apparue chez une fille de 8 ans qui, jusque-là, s'était montrée d'une intelligence suffisante.

Cette histoire clinique confirme l'existence, chez les enfants, d'une forme mentale présentant toutes les caractéristiques symptomatologiques de la démence catatonique des adultes. F. Deleni.

255) **Études histologiques sur la Démence sénile** (Histologische Studien ueber die Dementia senilis), par T. Simchowicz (Varsovie). Tirage à part des *Histologische u. histopathologische Arbeiten von Nissl u. Alzheimer*, vol. IV, fasc. 2, p. 267-444, 1911 (7 pl., 17 fig.).

Ceci est une copieuse monographie sur l'anatomie et l'histologie pathologiques de la démence sénile. Le travail est accompagné de belles planches et de dessins démonstratifs. Chaque paragraphe est terminé par des conclusions; on regrette cependant de ne pas trouver une table des matières. Bibliographie complète du sujet.

Voici un résumé des principales conclusions de l'auteur.

La *pie-mère* est toujours altérée dans la démence sénile et sur toute l'étendue de l'écorce cérébrale, mais d'une façon plus prononcée sur les lobes frontaux.

Ces altérations comportent des phénomènes de régression et des phénomènes d'hyperplasie. Nombreux fibroblastes, macrophages, cellules pigmentaires. Il y a atrophie sénile des vaisseaux et artério-sclérose.

Les *cellules ganglionnaires* ont une forte tendance à l'infiltration graisseuse. Ce sont surtout les cellules des couches supérieures de l'écorce qui manifestent cette tendance. Une partie des cellules meure, l'autre se sclérose et reste dans le tissu.

Dans les couches profondes de l'écorce, on note une dégénérescence sous la forme d'une transformation granuleuse du protoplasma. L'auteur cite aussi la dégénérescence fibrillaire qui frappe les cellules nerveuses et surtout celles de la corne d'Ammon.

Il y a aussi forte destruction des *fibres à myéline* et des *fibrilles nerveuses*.

La *névroglie* est atteinte de phénomènes régressifs et actifs, d'hyperplasie.

Les *vaisseaux sanguins* sont frappés d'altérations régressives. On voit parfois des lésions actives.

Les *plaques séniles* (Drusige Nekrose) qu'on pourrait appeler en français « géodes » sont, selon Simchowicz, typiques pour l'involution sénile, il relève leur présence dans les diverses psychoses dans une tabelle très parlante.

Il discute à fonds de leur origine et de leur nature, sujet très controversé encore.

Suit un chapitre sur le diagnostic différentiel entre la démence sénile et d'autres psychoses.

L'auteur estime qu'il n'y a aucune différence, ni anatomique, ni clinique entre la démence sénile et le sénium normal.

La démence sénile ne serait que le maximum du sénium.

Ce maximum vient soit lentement, durant de longues années, c'est la démence sénile physiologique; ou il peut, selon les circonstances, se développer très rapidement et alors on a la démence sénile habituelle.

Donc, la démence sénile repose sur la précipitation et une augmentation de l'involution physiologique de l'écorce. (Ce point de vue paraît cependant un peu risqué!) Ch. Ladame.

## PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

256) **Une théorie des Psychoses toxiques et des Psychoses d'épuisement,** par W.-H.-B. Stoddart. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 418-422, juillet 1910.

L'auteur s'efforce de démontrer que, dans les cas de ce genre, les troubles mentaux sont conditionnés, en grande partie, par la résistance des conducteurs nerveux aux impulsions périphériques. Thoma.

257) **La Folie alcoolique (Psychose Polynévritique de Korsakow), sa Symptomatologie et sa Pathologie,** par John Turner. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 25-63, janvier 1910.

D'après l'auteur le nom de folie alcoolique devrait être réservé à la seule psychose de Korsakow; à étiologie toujours, sinon exclusivement alcoolique, à symptomatologie et à caractères anatomiques précis. Le toxique peut être facteur décisif de bien d'autres formes d'aliénation qui ne sont pas « alcooliques » pour cela. Après avoir étudié dans leurs détails les trois termes de la triade symptomatologique (perte de la mémoire, désorientation, confabulation), l'auteur fait une étude histologique très soignée, avec microphotographies à l'appui, du système nerveux de 12 sujets ayant succombé au cours de cette affection Thoma.

258) **Troubles pupillaires dans les Psychoses alcooliques,** par Francis-M. Barnes (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1693, p. 928, 13 mai 1911.

Sur 27 cas de psychoses alcooliques (delirium tremens, folie alcoolique hallucinatoire, syndrome de Korsakoff, pseudo-paralysie générale alcoolique), l'auteur a noté 13 fois des troubles pupillaires (paresse de la réaction à la lumière, inégalité pupillaire, irrégularité des contours, etc., une seule fois Argyll Robertson). Bien que les troubles pupillaires soient inconstants et transitoires chez les alcooliques, il faut se garder de conclure trop vite, après constatation des troubles pupillaires, à la syphilis ou à la lésion organique. Thoma.

259) **Résultats du traitement médicamenteux dans 1106 cas de Delirium tremens,** par S. Walter Ranson et G.-D. Scott (Chicago). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLI, n° 5, p. 673-687, mai 1911.

Le traitement médicamenteux du delirium tremens est beaucoup plus efficace dans la première période de la maladie que dans la seconde. Au début, on doit administrer aux malades de fortes doses d'hypnotiques, du véronal de préférence; l'alcool doit être donné avec régularité et l'ergotine administrée à intervalles fréquents, soit en injections intra-musculaires, soit par la bouche. Cette médication ne doit être graduellement suspendue que lorsque les signes d'agitation et de tremblement ont disparu. Les malades délirants recevront du véronal à doses modérées; on évitera l'usage d'autres hypnotiques. On donnera de l'ergot comme dans les cas au début. En ce qui concerne l'emploi de l'alcool chez les malades délirants, les auteurs ne se prononcent pas Thoma.

260) **Polynévrite paludéenne et Troubles psychiques,** par Hesnard. *La Tunisie médicale*, an I, n° 5, p. 177-188, 15 mai 1911.

Cette description des troubles psychiques chez les paludéens polynévritiques

pose la question de savoir si ces troubles et la polynévrite ont une cause commune, la toxi-infection paludéenne. S'il en est ainsi, la confusion mentale paludéenne doit avoir l'anatomie pathologique de la confusion mentale primitive ou de la psychose polynévritique, forme de confusion mentale.

E. Feindel.

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

261) **De l'issue des Psychoses périodiques et circulaires (folie maniaque dépressive),** par S. Garczÿnski (Varsovie). *Thèse de doctorat de l'Université de Genève*, 1910.

L'auteur a dépouillé un grand nombre d'observations médicales de la clinique psychiatrique de Genève (Prof. R. Weber), il en retient 12 qui feront l'objet de son travail sur l'issue des psychoses périodiques. Deux groupes de malades :

1° Trois cas, qui, au cours de leurs accès circulaires, ajoutent des symptômes catatoniques et qui évoluent rapidement vers la démence;

2° Neuf cas sans catatonie.

L'auteur conclut que le diagnostic de démence précoce s'impose à la lecture des observations médicales des trois malades du premier groupe.

Quant aux neuf autres, il arrive aux conclusions suivantes :

1° La psychose maniaque dépressive aboutit aussi à un affaiblissement des facultés intellectuelles, à une démence;

2° Toute psychose qui devient chronique ou qui récidive nombre de fois conduit fatalement à la démence;

3° Cette conclusion ne prouve toutefois pas qu'il s'agisse de démence précoce.

Ces conclusions sont intéressantes, elles soulèvent un point de doctrine que quelques écoles admettent comme résolu, affirmant qu'il n'y a pas de *démence* dans la folie maniaque dépressive.

Les observations de Garczynski ne laissent aucun doute à l'égard de l'existence d'un déficit intellectuel marqué chez les maniaques dépressifs.

Ch. Ladame.

262) **Sur les Psychoses périodiques, en particulier leur terminaison et leurs lésions anatomiques,** par Taubert (service du docteur Siemens, Lauenbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, 1910, p. 66 (80 pl., 6 obs ).

Passant en revue, d'une façon complète et détaillée, les opinions des auteurs sur les psychoses périodiques, Taubert conclut que la folie maniaque dépressive et la périodicité ne se confondent pas absolument, mais que la folie maniaque dépressive, comme trouble affectif probablement primaire, et comme maladie mentale éminemment endogène reposant sur une base héréditaire, prédispose tout particulièrement à une marche périodique et circulaire. Les facteurs qui sont susceptibles de donner à d'autres psychoses une forme périodique chez les individus à prédisposition latente, jouent aussi un rôle déterminant dans la folie maniaque dépressive : ce sont particulièrement les traumatismes craniens, les lésions en foyer, et quelquefois l'alcoolisme.

Taubert donne à ce sujet 6 observations de psychoses à forme périodique avec ramollissement du lobe occipital, traumatisme avec ramollissement du lobe

frontal droit et des lobes olfactifs, foyers méningo-encéphaliques des gyri recti, traumatisme et tabes, artério-sclérose et ramollissements multiples, méningite de l'enfance. Dans ces cas, la terminaison par la démence est la règle, tandis que les psychoses périodiques dues uniquement à la tare héréditaire ne se terminent pas par la démence.

En dehors de la terminaison par la démence, ces cas ne se différencient pas des cas typiques de folie maniaque dépressive; périodicité et démence sont deux troubles mentaux évoluant parallèlement, indépendants l'un de l'autre, tout en ayant leur origine commune dans la lésion organique du cerveau.

Tableau synoptique des 42 cas observés par l'auteur. Les observations sont intéressantes comme documents sur les folies périodiques avec lésions organiques.

Vingt-six cas chez la femme (62 %), 16 cas chez l'homme (38 %), soit dans le rapport 3,2. Folie circulaire, 20 (47,7 %), manie périodique, 16 (38 %), mélancolie périodique, 6 (14,3 %), celle-ci d'une fréquence presque égale chez la femme et l'homme (14,3 et 14,4 %). Hérédité dans 50 % des cas, au total (60 % pour la folie circulaire). La folie circulaire commence souvent à un âge précoce, 9 cas avant 25 ans, la manie périodique à la puberté et à l'involution.

M. Trénel.

263) **Folie Maniaque dépressive,** par Smith-Ely Jelliffe. *Medical Index. Lancet*, avril 1908.

Exposé schématique des combinaisons possibles de manie et de mélancolie constatables chez les malades; description des symptômes et observations cliniques. Thoma.

264) **Diagnostic différentiel, clinique et nosologique de la Mélancolie,** par Gilbert Ballet. *Bulletin médical*, an XXV, n° 16 et 17, p. 157 et 169, 25 février et 1er mars 1911.

Dans cette leçon avec présentation de malades, le professeur dégage les caractères cliniques essentiels des deux syndromes fondamentaux, manie et mélancolie, il expose les signes distinctifs qui permettent de les reconnaître des états qui peuvent en reproduire l'apparence. E. Feindel.

265) **L'Autoénucléation des deux yeux dans la Mélancolie anxieuse,** par A. Terson. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, p. 47, 1911.

A. Terson rapporte le fait suivant : une femme de 41 ans, mélancolique, dans une crise délirante, pratique pendant la nuit l'ablation rapide de ses deux globes oculaires. Le résultat *opératoire* était satisfaisant; on eût dit une opération faite selon les règles. On doit admettre que grâce au traumatisme produit par l'ongle il y a d'abord dilacération de la conjonctive, de la capsule de Ténon, section des muscles, puis rupture du nerf optique. Péchin.

266) **Psychose Anxieuse de Wernicke-Kræpelin à issue fatale,** par Alberto Ziveri. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 4, p. 819-830, 31 décembre 1910.

Il s'agit d'un cas de cette psychose confusionnelle progressive mortelle de Wernicke-Kraepelin que ce dernier auteur voudrait différencier de la folie maniaque dépressive d'une part et des psychoses séniles proprement dites, d'autre part. Discussion du diagnostic. F. Deleni.

## PSYCHOSES CONGÉNITALES

267) **Sur la Mégalencéphalie,** par Volland (Bielefeld). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, p. 1228, 1910 (20 pl., 1 obs., bibliog.).

Épilepsie avec troubles mentaux (crise d'excitations). Crâne volumineux.

Mort par pneumonie. Crâne d'une contenance de 1 830 centimètres cubes; cerveau pesant 1 874 grammes. Pas d'hydrocéphalie. Sclérose de la corne d'Ammon. Lepto-méningite diffuse à gliose de Chaslin. Cellules pyramidales moins serrées que normalement. Abondance de cellules du type des grains; cellules géantes de Betz anormales dans le cuneus; cellules du type pyramidal, anormales dans la couche pauvre en cellules du cervelet. Dans le lobe quadrangulaire du cervelet, cellules claires se colorant anormalement.

Persistance du thymus, anomalies du corps thyroïde.

Au total, la mégalencéphalie est due à un trouble du développement cérébral, elle est en général congénitale, sauf dans quelques cas de nature rachitique. Revue des cas connus.

M. Trénel.

268) **Hydro-cymbocéphalie avec double Tourbillon chez un Nanocéphale Mongoloïde,** par Giovanni Gatti (Udine). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, vol. XXXI, fasc. 6, p. 552-564, novembre-décembre 1910.

Parmi les déformations craniennes multiples et curieuses du sujet il faut citer le sillon longitudinal (crâne en mitre) et le profil pentagonal de la tête à grand diamètre vertical et à diamètre antéro-postérieur très réduit.

D'après l'auteur les déformations craniennes sont conditionnées par la dégénérescence et les maladies de l'encéphale fœtal. Les anomalies de la chevelure et particulièrement des tourbillons sont régies par les anomalies du crâne et elles les dénoncent.

F. Deleni.

269) **Un cas de Microcéphalie avec des caractères du type Astèque et du type Négroïde,** par Giovanni Gatti (Udine). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, vol. XXXI, fasc. 1-2, p. 67-79, janvier-avril 1910.

Étude anthropologique d'un idiot microcéphale qui présente l'arrêt de développement de la voûte cranienne de l'astèque et le prognathisme du nègre. C'est un exemple de ressemblances ethniques associées offertes par la dégénérescence individuelle.

F. Deleni.

270) **Le recensement des enfants psychiquement déficitaires à l'âge de scolarité dans le canton d'Appenzell, Rhodes ext. (Suisse), en automne 1907, etc.** (Die Zahlung der geistig gebrechlichen Kinder des Schulpflichtigen Alters im Kanton Appenzell A. M. vom Herbst 1907, nebst einer Nachzählung der im Jahre 1897 gezählten geistig gebrechlichen Schulkindern. Bearbeitet im Auftrag der Zählkommission), par A. Koller (Herisau). Tirage à part de *Zeitschrift f. die Erforschung u. Behandlung der jugendlichen Schwachsinns. herausg*, H. Vogt et Weigandt, vol. IV, p. 110, 1911.

Opuscule bourré de chiffres et de tabelles. Plein de données pratiques et intéressantes sur le recensement pratiqué dans ce canton en 1907 dans le but de savoir le nombre des enfants faibles d'esprit, sourds-muets et épileptiques.

C'est un document statistique à consulter. Il ne se prête guère à l'analyse. En voici les principaux chapitres :

*A)* Recensement principal comprenant tous les enfants du canton d'Appenzell A. R. en âge de scolarité atteints de faiblesse d'esprit, de surdimutité et d'épilepsie.

Origine, situation de la famille, hérédité.

*B)* Recensement des enfants reconnus en 1897 comme déficitaires psychiques et qui en 1907 ne sont plus écoliers.

*C)* Casuistique, où l'auteur reprend en détail quelques cas particuliers plus spécialement intéressants.

Comme annexes, Koller donne les modèles des cartes de statistique employées avec les explications fournies aux préposés au cens.

Notons enfin que Koller arrive au chiffre de 4,3 comme pour cent de déficitaires psychiques (faibles d'esprit, sourds-muets et épileptiques) parmi les enfants appenzellois en âge de scolarité. CH. LADAME.

271) **De l'assistance des Imbéciles** (Ueber Schwachsinnigenfürsorge), par SCHOB *Psych. Neurol. Wochensch*, n$^{os}$ 23, 24, 25, p. 213, 221, 233, 1910.

Conférence faite à la Société des juristes et psychiatres de Dresde.

L'assistance des faibles d'esprit n'a pas seulement une importance humanitaire, mais aussi sociale, dans le sens économique et criminalistique. On peut dans ce sens établir trois catégories :

1° Les idiots asociaux ;

2° Les imbéciles sociaux ;

3° Les imbéciles antisociaux.

La première catégorie appartient aux asiles. La deuxième comprend surtout des imbéciles intellectuels pour lesquels il existe déjà des écoles auxiliaires, des asiles pour l'éducation des imbéciles, etc.

L'assistance des individus appartenant à la troisième catégorie, les antisociaux, est restée jusqu'ici insuffisante. Les uns sont placés dans des maisons de correction, les autres dans des asiles pour les imbéciles et d'autres enfin sont livrés à eux-mêmes jusqu'à leur ruine complète.

Ces malades doivent être internés dans des divisions spéciales des asiles d'aliénés, sinon dans des asiles spéciaux avec direction psychiatrique.

En Saxe, la loi sur l'assistance des imbéciles consacre un progrès réel en ce qu'elle en appelle au psychiatre avant l'internement ou le placement dans une maison d'éducation et durant leur séjour dans ces maisons. CH. LADAME.

272) **Cas de forme juvénile d'Idiotie amaurotique avec examen histologique**, par ROGALSKI (Rheinau). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, p. 1194, 1910 (15 pl., figures).

Jeune fille suisse catholique, sans antécédents héréditaires, ni hérédité familiale. Normale jusqu'à l'âge de 7 ans; arrêt de développement intellectuel; vers l'âge de 10 ans diminution de l'acuité visuelle, atrophie des nerfs optiques avec aspect spécial de la macula : autour d'une zone ovale jaune rouge, il y a une couronne pigmentaire frangée. Pigmentation de la rétine. A 13 ans, trouble de la parole et de la marche; à 14 ans, attaques épileptiformes, nystagmus. Et progressivement la malade devient aveugle, démente, muette, avec paralysie spasmodique; puis contracture des membres inférieurs. L'expression stupide du visage est celle de l'idiot. Mort par marasme à 26 ans.

Cerveau ne pesant que 670 grammes. Les cellules de toutes les couches et de toutes les régions du cerveau présentent un processus de tuméfaction. Les

lésions se superposent aux descriptions de Schaffer avec seulement des différences de degré. La tuméfaction est moins marquée, ainsi que le boursouflement des prolongements. Il n'y a pas de désintégration du spongioplasma dans les cellules très atteintes, ni de masses poussiéreuses démontrant une destruction du réseau même; dans les cellules tout à fait pâles on retrouve un fin reticulum. Il y a des lésions de sclérose des cellules dans les circonvolutions centrales. Les granulations de Nissl ont disparu. Les points nodaux du réseau protoplasmique sont faiblement marqués. A l'encontre de Schaffer, Rogalski considère que le cylindraxe participe à la tuméfaction des autres parties de la cellule.

Pas d'atrophie du nerf optique (méthode Weigert-Pal).

La diminution des fibres cérébrales porte surtout sur le réseau suprаradié et les fibres marginales tangentielles.

La pie-mère est peu épaissie, se décortique bien. Pas d'infiltration périvasculaire; granulations épendymaires du IV$^{e}$ ventricule.

Rogalski rapporte son cas à la forme junévile de l'idiotie amaurotique d'Iligier. Le cas nous paraît douteux. M. Trénel.

273) **Les altérations des Cellules nerveuses dans l'Idiotie familiale amaurotique**, par B. Sachs et I. Strauss. *Journal of experimental Medicine*, vol. XII, n° 5, p. 685-695, 1910.

Observation clinique et anatomique d'un cas d'idiotie familiale amaurotique. L'auteur a apporté tous ses soins à l'étude histologique fine de l'écorce; il décrit et figure les dégénérations que subissent les prolongements, les neurofibrilles et les corps des cellules dans l'idiotie familiale amaurotique (5 planches, 14 figures). Thoma.

274) **Sept cas d'Idiotie familiale amaurotique (Maladie de Tay-Sachs)**, par Hildred-B. Carlyll et F.-W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Pathological Section*, 7 février 1911, p. 147.

Les sept cas concernent des enfants de race juive arrivés de Russie ou de Pologne. Certains de ces enfants sont nés à l'étranger, les autres en Angleterre. Cinq des enfants sont des filles et deux des garçons. Un autre enfant de la famille est mort de la même maladie dans un cas, et, dans un autre, il y a lieu de supposer que le même fait s'est produit; dans un troisième cas, un frère plus jeune présente des symptômes douteux et est tenu sous l'observation.

Ces enfants ont succombé tous les sept à un âge variant de 12 à 27 mois. Dans tous les cas, sauf un, jamais le premier-né de la famille n'a été atteint de cette affection.

Le travail des auteurs est accompagné de douze photographies qui font voir les déformations et les attitudes que présentent les malades. D'autre part, ils fournissent seize micro-photographies avec dessins anatomiques, ainsi que deux planches en couleur qui leur servent à préciser l'histo pathologie de la maladie.

Les auteurs, qui trouvent la dénomination d'« idiotie » mauvaise, attribuent la raison d'être de la maladie à une insuffisance originelle des matériaux nucléaires des éléments nerveux. La disparition des corps de Nissl dans la substance corticale et dans les racines est absolument caractéristique.

Thoma.

## THÉRAPEUTIQUE

275) **Le traitement de la Mélancolie par le bacille lactique**, par J.-George Porter Phillips. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 422-430, juillet 1910.

L'auteur a obtenu des effets très favorables de son traitement des cas de mélancolie avec troubles digestifs; le nombre des guérisons s'est trouvé augmenté de moitié. Thoma.

276) **Du traitement de l'Agitation des aliénés** (Zur Behandlung der Unruhe der Geisteskranken), par Kenis (Galkenhausen). *Psych. neurol. Wochensch.*, n° 42, 14 janvier 1911, p. 305.

Après avoir exposé quelques souvenirs personnels sur le traitement des aliénés au temps passé (20-30 ans en arrière) l'auteur estime que bien des moyens de contention, bien des médicaments, bien des agitations même seraient évités si le personnel était mieux éduqué. Ce personnel est éducable et désireux d'être éduqué. Ainsi la tâche indiquée de tout asile est-elle de consacrer quelques heures à cette instruction pour le grand bien de tout le monde et du « non-restreint ». Ch. Ladame.

277) **Sur l'action exercée par le Quiétol sur le système nerveux central et périphérique**, par Giuseppe Astolfoni (de Milan). *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 3-4, p. 91-114, 15 février 1911.

Des doses fortes de quiétol expérimentalement injectées suppriment l'excitabilité des nerfs en les modifiant. Des doses modérées de quiétol diminuent l'excitabilité des nerfs sans les altérer; la sensibilité douloureuse est atténuée et il se produit de la somnolence.

Ces faits expérimentaux rendent compte de l'action analgésique et hypnotique exercée par le médicament. F. Deleni.

278) **Les fondements scientifiques du Traitement Psychique des malades** (Die psychische Krankenbehandlung in ihren Wissenschaftlichen Grundlagen), par B. Kern. Berlin, A. Hirschwald, 1910.

Conférence faite en novembre 1910 à la Société de Médecine interne de Berlin. Après de nombreuses considérations philosophiques, l'auteur conclut que le traitement psychique, en somme, n'est rien autre qu'une thérapeutique physiologique solidement établie sur une base scientifique.

Cette thérapeutique s'aide de moyens scientifiques et ne sort nullement des frontières de la science. Ces heureuses données permettront désormais au psycho-thérapeute d'aller de l'avant en toute sécurité. Ch. Ladame.

279) **Quelques points concernant le Diagnostic et le Traitement de la Débilité mentale**, par W.-R. Dawson. *The Journal of the Mental Science*, vol. LVI, p. 459-470, juillet 1910.

L'auteur considère particulièrement les sujets capables de gagner leur vie, mais incapables de se conduire. Il envisage les mesures qui leur sont applicables : patronage familial ou colonie. Thoma.

280) **L'internement des Aliénés avec tendances criminelles** (Die Unterbringung der Geisteskranken mit verbrecherischen Neigungen), par P. Nitsche (Dresden). *Psych. neurol. Wochensch.*, n^os 2-3, p. 13 et 21, 1910.

Il y a en quelque sorte deux catégories d'individus avec tendances criminelles :

1° Les individus tombés malades pendant le cours de leur peine, ou de l'instruction;

2° Les individus qui, étant aliénés, ont commis un acte criminel et qui de ce fait auront un non-lieu ou seront confiés à un asile d'aliénés, parce qu'ils sont un danger social.

Pour la première catégorie, Nitsche propose l'organisation de division d'aliénés dans la prison avec surveillance psychiatrique. Pour les seconds, c'est l'internement dans l'asile qui s'impose sans discussion possible. Si le nombre des malades n'est pas trop grand, on peut avoir un pavillon dans l'asile affecté à ces malades. Mais si leur nombre est assez conséquent, il faut construire un asile avec direction médicale psychiatrique. Ch. Laoame.

281) **Expériences obtenues avec la préparation de Ehrlich-Hata dans des cas de Maladies internes et en Neurologie** (Erfahrungen über das Ehrlich-Hata'sch Präparat in internen u. neurol. Falle), par Schlessinger (Vienne). Extr. *Wiener med. Wochensch.*, n° 46, 1910.

Le Ehrlich-Hata est incontestablement utile dans les cas réfractaires de syphilis des organes internes. Son application est souvent accompagnée de désagréments plus ou moins marqués, c'est pourquoi les indications strictes pour l'emploi du médicament sont indispensables. Le Ehrlich-Hata donne peu de résultats dans les affections parasyphilitiques. Le mercure et l'iode joueront encore leur rôle important dans la médication spécifique des organes internes et du système nerveux. Ch. Ladame.

282) **Le « 606 » dans la Syphilis du système Nerveux,** par Juan de Azua et José-S. Covisa. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiaquitria y Fisioterapia*, t. II, n° 1, p. 1-7, janvier 1911.

Étude basée sur quelques observations personnelles montrant que le 606 est extrêmement précieux dans les cas de syphilis active du système nerveux insensibles à l'action du mercure. F. Deleni.

283) **Le « 606 » en Neurologie**, par César Juarros. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. II, n° 1, p. 21-27, janvier 1911.

Le 606 est extrêmement puissant dans les cas de syphilis active; mais lorsque la lésion nerveuse est devenue cicatricielle, il ne peut plus rien. Il s'ensuit que les applications de l'arsénobenzol en neurologie demeureront relativement limitées. F. Deleni.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 6 juillet 1911*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ.**

---

SOMMAIRE

*A propos du procès-verbal* : M. Lhermitte.

*Communications et présentations.*

I. MM. Dejerine et Valensi, Section traumatique de moelle cervicale. — II. MM. Souques et Chauvet, Inversion du réflexe du radius, fractures spontanées et parfois signe de Babinski dans un cas de paralysie spinale infantile avec reprise tardive. — III. MM. Klippel et Monier-Vinard, Plaie par balle de revolver de la V^e racine antérieure cervicale droite. Inversion du réflexe du radius. — IV. MM. Souques et Chauvet, Tabes fruste. — V. M. Kindberg, Un cas de tabes sénile. — VI. MM. Dejerine et Baudouin, Un cas de syndrome cérébelleux. — VII. MM. Claude et Lejonne, Sur un cas d'hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle. — VIII. MM. Dejerine et Clarac, Un cas de radiculite lombo-sacrée sensitivio-motrice. — IX. MM. Clarac et Heuyer, Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à la marche subaiguë — X. MM. Sicard et Foix, Albumine rachidienne dans le mal de Pott. — XI. M. Sicard, Extension continue du gros orteil, signe de réaction pyramidale. — XII. MM. Souques et Barré, Note sur l'inversion du réflexe du radius et sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. — XIII. M. Léri, Extension des orteils dans le rhumatisme chronique. — XIV. MM. Bourguignon, Logre et de Martel, Section transversale de toutes les parties molles de la face antérieure du poignet : section complète du nerf médian et section incomplète du nerf cubital. Suture des tendons et du nerf médian Guérison. XV. MM. Français et Baudouin, Note sur l'examen dynamométrique des myopathiques. — XVI. M. Vasconcellos, Les arsenicaux dans le traitement du tabes. — XVII. MM Étienne et Gelme, Paraplégie spastique en flexion. — XVIII M. Noïca, A propos de l'article de M. Babinski. Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions involontaires (Discussion : M. Babinski.)

*Assemblée générale.*

---

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 1^er^ JUIN 1911

**La Radiothérapie dans les diverses formes de la maladie de Basedow : formes pures, formes frustes, goitres basedowifiés,** par MM. E. Beaujard et J Lhermitte.

Il est certes peu d'affections du système nerveux qui aient, plus que la maladie de Basedow, excité l'imagination de ceux que préoccupe l'art de guérir, et suscité autant d'efforts thérapeutiques ; efforts encourageants à lire les observations des promoteurs des nouvelles méthodes, mais efforts à peu près stériles si l'on juge avec le recul des années les résultats auxquels ils ont abouti. Certes, nous n'ignorons pas que grâce à l'électrothérapie, à la thérapeutique médicamenteuse, à la sérothérapie, certains malades ont été améliorés, mais, dans tous ces faits, la régression des symptômes morbides ne fut que transitoire, et dès la cessation d'un traitement souvent fastidieux les manifestations les plus gênantes du goitre exophtalmique réapparurent. De telle sorte qu'aujourd'hui

deux grandes méthodes restent seules en présence : la première, sanglante, qui a pour but l'ablation ou l'atrophie, après ligature de ses vaisseaux nourriciers, d'une partie du corps thyroïde ; — l'autre qui vise à modifier quantitativement ou qualitativement la sécrétion thyroïdienne par la radiothérapie.

Notre but n'est pas ici d'opposer l'un à l'autre le traitement chirurgical et le traitement par les rayons de Rœntgen de la maladie de Basedow, mais seulement d'apporter quelques observations de goitre exophtalmique suivies pendant longtemps et qui démontrent tout ce qu'on est en droit d'attendre de la méthode radiothérapique bien conduite. Nous disons bien conduite, et ceci nous paraît extrêmement important; il ne suffit point en effet d'exposer aux rayons X le corps thyroïde d'un sujet atteint de la maladie de Basedow sans se préoccuper de la quantité ni de la qualité des rayons X absorbés par la peau et le corps thyroïde, on s'exposerait à des insuccès ou à des désastres, mais il est de toute nécessité de doser aussi exactement que possible la quantité de rayons introduite dans l'organisme ou absorbée par la peau. De ce que nous avançons, les résultats de la très intéressante discussion sur le traitement de la maladie de Basedow à la Société des médecins de Vienne, en novembre et décembre 1909, en sont la démonstration.

Les cas que nous avons traités peuvent être répartis en trois groupes : les cas typiques dans lesquels les symptômes de la maladie de Basedow étaient au complet, les formes frustes dans lesquelles manquaient un ou plusieurs signes cardinaux, enfin les formes secondaires de goitre basedowifié.

Formes pures et complètes. — Notre première observation a trait à une jeune fille de 22 ans, chez laquelle il y a deux ans sont apparues les manifestations les plus typiques du goitre exophtalmique : augmentation de volume du cou, exophtalmie légère, tachycardie, palpitations, tremblement fin des doigts, amaigrissement, anémie. Lorsque nous l'examinâmes pour la première fois, le pouls battait à 120 par minute, le corps thyroïde était saillant sans frémissement vasculaire; le tremblement était modéré, mais net cependant, l'anémie et l'amaigrissement prononcés à tel point que l'on s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'une tuberculose latente.

Nous fîmes l'application des rayons X sur le goitre pendant sept séances en employant un filtre d'aluminium de 2 millimètres d'épaisseur; séances hebdomadaires pendant lesquelles la peau recevait la dose de 2 H de rayons d'une force de pénétration de 7 à 8 B.

Dès la quatrième séance, l'amélioration était manifeste : la malade avait engraissé, l'anémie était en rétrocession, le pouls atteignait 90 par minute, le tremblement et la tachycardie étaient peu modifiés. Après la septième séance, le pouls alternait entre 80 et 84, le tremblement était pour ainsi dire nul, l'état général était excellent, les règles plus abondantes. Les symptômes subjectifs : palpitations, asthénie, avaient complètement disparu. Cette malade a cessé tout traitement depuis 15 mois, et l'amélioration s'est néanmoins maintenue complètement.

Dans notre second fait, il s'agit d'une femme, mariée à 19 ans, chez laquelle les symptômes de la maladie de Basedow apparurent à 24 ans : amaigrissement, sueurs profuses, dyspnée, palpitations, éblouissements avec tendances lipothymiques ; un an après apparut l'exophtalmie, de la diarrhée paroxystique et une augmentation de volume du corps thyroïde. Traitée comme tuberculeuse, la malade voyait son état s'aggraver progressivement.

A l'examen, nous constations que le pouls battait à 124 par minute, l'exoph-

talmie était manifeste, la circonférence du cou atteignait 34 centimètres. La radiothérapie fut appliquée en séances hebdomadaires aux doses habituelles, et à la quatrième séance nous constations que le pouls battait 116 et que le goitre comme l'exophtalmie avaient diminué. Le traitement fut interrompu pendant un mois, puis repris comme précédemment. Au bout de neuf séances, le pouls battait à 96, le tremblement avait encore diminué ainsi que le volume du corps thyroïde; diarrhée et sueurs avaient complètement disparu; seule persistait une dyspnée d'effort.

A la seizième séance, le pouls était à 98, et la malade ne ressentait plus de palpitations.

Le traitement fut continué pendant 15 semaines; la malade engraissa régulièrement, et à la trente-deuxième séance l'état général était excellent, tous les symptômes basedowiens s'étaient amendés ou avaient disparu, hors l'exophtalmie.

Forme fruste. — Voici un cas typique de maladie de Basedow fruste que nous avons pu suivre pendant un temps suffisamment prolongé. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans 1/2, chez laquelle le tremblement est apparu à l'âge de 7 à 8 ans; au moment des règles survenaient des crises de tachycardie. Le tremblement devint manifeste dès que la malade parvint à l'âge de 14 ans; dans le même temps, la malade patiente se plaignait de douleurs arthralgiques mal localisées.

Le traitement par les courants faradique et galvanique n'aboutit à aucun résultat, ainsi que la sérothérapie par le sérum de Mœbius; l'hémato-éthyroïdine amena une légère amélioration au bout de 4 mois.

Nous fîmes six séances de rayons X non filtrés; le pouls qui oscillait autour de 120 par minute s'abaissa à 90-96; puis nous employâmes le filtre d'aluminium de 2 millimètres. Après six séances, le tremblement avait nettement diminué.

Un an après, le tremblement avait reparu, le pouls battait à 150. Une nouvelle série de douze séances de rayons filtrés fut pratiquée et de nouveau le tremblement diminua, le pouls s'abaissa à 84, les palpitations disparurent. Le traitement fut continué avec des périodes intercalaires de repos pendant 20 mois, et le nombre total des séances de radiothérapie atteignit le chiffre de trente. A aucun moment il n'y eut d'incident, et après chaque série de six séances la malade accusait un mieux évident; les palpitations, la dyspnée disparurent, le chiffre des pulsations s'abaissait à 96, puis 72; fait intéressant, la patiente, sténo-dactylographe, qui avait été obligée de quitter son métier en raison du tremblement, put reprendre ses occupations sans être incommodée dans ses mouvements, sauf au moment des règles.

De janvier à novembre 1910, la malade fut traitée pendant dix séances, et à cette époque le pouls oscillait entre 84 et 92, on constatait un léger tremblement, l'état général était excellent, plus de diarrhée ni de sueurs, quelques palpitations seulement pendant les périodes menstruelles.

Goitres basedowifiés. — Dans tous les faits qu'il nous a été donné d'observer, il s'agit en général de goitres anciens qui se sont basedowifiés tardivement.

*Premier cas.* — Femme âgée de 53 ans, chez laquelle le goitre datait de 17 ans et qui se plaignait de palpitations. Le goitre a peu à peu diminué, mais la fréquence du pouls s'est sensiblement abaissée.

*Deuxième cas.* — Femme âgée de 53 ans; la tumeur thyroïdienne est apparue à 23 ans, puis a diminué; d'après la malade, le corps thyroïde se serait nettement hypertrophié depuis la ménopause en même temps que survenaient les palpitations, le tremblement; le pouls, régulier, atteignait 140 par minute, la

circonférence du cou était de 37 centimètres. A la quatrième séance, le tremblement disparaissait, la circonférence du cou s'abaissait à 35 centimètres et la tachycardie à 96.

Au bout de neuf séances, les pulsations étaient redevenues normales ne dépassant pas 84, les crises de diarrhée avaient totalement disparu ainsi que l'asthénie.

*Troisième cas.* — Femme âgée de 53 ans, atteinte de goitre depuis 10 ans. Elle fut prise il y a 5 ans de palpitations et de tremblement. A l'examen on constate une hypertrophie thyroïdienne manifeste, une dilatation du cœur liée à une myocardite chronique, un début de tuberculose pulmonaire. Le pouls atteignait 96 par minute. Au bout de six séances, la tumeur thyroïdienne avait diminué de 2 centimètres; le tremblement avait rétrocédé tandis que le pouls gardait les mêmes caractères.

En résumé, les observations que nous venons de rapporter nous paraissent suffisamment démonstratives de l'influence heureuse qu'apporte l'irradiation du corps thyroïde par les rayons de Rœntgen pour se passer de longs commentaires. Elles s'accordent d'ailleurs pleinement avec celles de nos devanciers. On sait en effet que la radiothérapie du corps thyroïde a été préconisée pour la première fois dans la maladie de Basedow par M. Stegmann (1), en 1905, qui, dans le cas de goitre exophtalmique, avait constaté la disparition des palpitations, la diminution de l'hypertrophie thyroïdienne et de l'exophtalmie. Les résultats favorables furent bientôt confirmés par M. Wiedermann (2), lequel mit en évidence l'action de la radiothérapie sur les troubles nerveux et la nutrition générale par M. Sklodowski (3), M. Gilmer (4) et plus récemment MM. Pierre Marie, Clunet, Raulot-Lapointe.

D'après nos observations, analogues en ceci à celles de MM. Stegmann (5), Wiedermann, Gilmer, Sklodowski, Holzknecht, l'amélioration apportée par la radiothérapie est surtout manifeste sur les troubles sécrétoires : hyperhydrose, sueurs profuses, diarrhée, la nutrition générale et la tachycardie.

De fait, tous nos malades ont vu leur tachycardie s'abaisser plus ou moins rapidement, mais progressivement, le pouls gardant une très légère accélération émotionnelle ou menstruelle; une seule a fait exception à cette règle (cas III basedowifié), mais dans ce fait ancien déjà nous avions employé des rayons non filtrés.

Et nous nous demandons si précisément ce n'est pas à l'insuffisance des doses employées qu'est due cette recrudescence de la tachycardie thyroïdienne. Il n'est pas besoin de rappeler que les rayons de Rœntgen sont identiques comme effets à tous les agents thérapeutiques qui, à faibles doses, provoquent une irritation des fonctions sécrétoires ou formatives de l'organisme et qui, à forte dose, ont l'effet exactement inverse. La maladie de Basedow étant liée, selon toute vraisemblance, à l'exagération de la sécrétion thyroïdienne, il importe de déterminer par l'irradiation une inhibition rapide et de calmer cette exaltation sécrétoire.

Toute irradiation insuffisante aura pour effet de déterminer un redoublement des accidents et en conséquence devra être rigoureusement proscrite.

(1) Stegmann, *Société des Médecins de Vienne*, 23 juin 1905.
(2) Wiedermann, *Soc. de Médecine int. de Vienne*, 11 janvier 1906.
(3) Sklodowski, *Gaz. Lekarska*, 24 février 1906.
(4) Gilmer, *Congrès de médecins allemands tenu à Munich du 23 au 26 avril 1906*.
(5) Stegmann, *Viener Klin. Wochen.*, 18 janvier 1906.

Dans la discussion qui eut lieu à la Société des médecins de Vienne, sur le traitement de la maladie de Basedow, M. von Eiselsberg s'est élevé très vivement contre la mise en œuvre de la radiothérapie dans le goitre exophtalmique et cela surtout en raison des adhérences du goitre aux tissus voisins, adhérences dont seraient responsables exclusivement les irradiations.

M. Hochenegg, de son côté, attribue un rôle important à l'irradiation thyroïdienne dans la genèse des hémorragies qui se traduisent au cours de la thyroïdectomie.

A cela nous pouvons répondre d'abord avec M. Holzknecht qu'il n'est pas prouvé que les adhérences observées par les chirurgiens au cours de leurs interventions soient provoquées par la radiothérapie. Les rayons de Rœntgen, en effet, déterminent dans les organes l'atrophie des éléments anatomiques jeunes, mais jamais l'inflammation de leur enveloppe connective. Ce serait donc une dérogation à la loi générale dont nous ne nous expliquerions nullement la raison. Plus vraisemblablement il s'agit de strumite provoquée par les poussées congestives thyroïdiennes dont on connaît la fréquence au cours du goitre exophtalmique.

D'ailleurs, cette discussion est un peu stérile, car nous ne pensons pas que, traitée convenablement, la maladie de Basedow soit appelée jamais à recevoir une sanction chirurgicale.

Quant à la technique même de la radiothérapie, elle est fort simple et basée sur les principes de l'irradiation des organes profonds : faire absorber à l'organe traité le maximum de rayons compatible avec l'intégrité du tégument cutané.

L'anticathode sera placée à 15 centimètres de la peau, les régions circumthyroïdiennes protégées par une lame de plomb. Nous employons des rayons d'une force de pénétration égale à 7 à 8° au radiochronomètre de Benoît ; la dose totale pour chaque séance équivaut à 2 H de rayons traversant le tégument. L'emploi d'un filtre est, nous le répétons, indispensable ; l'épaisseur optima à donner à la plaque d'aluminium est de 2 millimètres.

Dans la première séance, l'irradiation est dirigée contre la région de l'isthme thyroïdien, les côtés latéraux étant protégés par une lame de plomb ; dans les séances ultérieures les rayons seront appliqués sur chacun des lobes alternativement.

Les séances de radiothérapie seront répétées tous les huit jours et l'on interrompra le traitement si la rougeur de la peau faisait redouter l'invasion d'une radiodermite. Jamais, d'ailleurs, nous n'avons observé le moindre accident cutané.

Le traitement du goitre exophtalmique par les rayons Rœntgen nous paraît donc, quant à présent, la méthode de choix, bien supérieure dans ses résultats au traitement chirurgical, lequel, d'une part, expose le malade à des accidents graves et souvent mortels et, d'autre part, laisse plus d'aléas pour les récidives que la radiothérapie.

---

# COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paraplégie cervicale d'origine traumatique. Écrasement de la moelle épinière au niveau du VII[e] segment cervical. Abolition de la motilité et de la sensibilité au-dessous de la lésion. Limitation radiculaire des troubles moteurs et sensitifs au-dessus de la lésion. Abolition des réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Troubles vaso-moteurs et sudoraux,** par MM. J. DEJERINE et J. LÉVY VALENSI. (Présentation du malade.)

Malgré les travaux assez nombreux publiés sur les troubles consécutifs aux sections traumatiques de la moelle épinière, on discute encore sur quelques-uns de leurs caractères symptomatiques. C'est pourquoi il nous a paru utile de présenter à la Société un malade chez lequel nous avons porté le diagnostic de section complète de la moelle épinière au niveau du VII[e] segment cervical.

Alonzo R..., 17 ans, acrobate.

Ce jeune malade a été victime d'un accident à la fin du mois d'octobre dernier. Il accomplissait un soir aux États-Unis l'exercice qui consiste à faire, du haut d'une pyramide humaine, le saut périlleux, lorsque, manquant son but, il tomba sur le sol d'une hauteur de 3 mètres environ. La chute se fit sur la nuque, le blessé ne perdit pas connaissance, mais la quadriplégie apparut aussitôt accompagnée de troubles sphinctériens et bientôt d'escarres aux talons et au sacrum.

Amené à Paris, il entre à la Salpêtrière dans le service de la clinique, salle Pius, n° 20, le 11 mars 1911.

*Motilité.* — Le petit malade est dans le décubitus dorsal, incapable d'accomplir le moindre mouvement du tronc et des membres inférieurs, quelques mouvements persistent seulement dans la racine des membres supérieurs.

*Membres supérieurs.* — La paralysie et l'atrophie musculaire sont exclusivement cantonnées dans le domaine de $C_7$, $C_8$ et $D_1$. Les avant-bras sont en flexion légère sur le bras et les deux mains présentent l'attitude simienne avec griffe cubitale. La première phalange est en extension, les autres en flexion. Il existe une atrophie complète des muscles des éminences thénar, hypothénar et des muscles interosseux.

*Avant-bras.* — Tous les groupes musculaires sont paralysés et atrophiés. L'atrophie est très marquée et prédomine peut-être légèrement sur le groupe cubital.

*Bras.* — Le triceps est complètement paralysé des deux côtés. Les seuls mouvements conservés et avec vigueur sont ceux de la flexion de l'avant-bras sur le bras (biceps, brachial antérieur, long supinateur), de l'adduction du bras (grand pectoral), de l'abduction du bras (deltoïde) et la supination de l'avant-bras (court supinateur).

Les muscles précédents sont un peu atrophiés, mais considérablement moins que ceux des avant-bras et des mains. Les muscles des épaules ne sont ni paralysés ni atrophiés.

*Réflexes.* — Radiaux et olécraniens abolis des deux côtés. A droite, on constate l'inversion du réflexe olécranien.

*Membres inférieurs.* — Paralysie totale et flasque avec amaigrissement en masse. Les pieds sont en varus équin et les orteils en flexion. Cette déformation est aujourd'hui fixée par des rétractions fibro-musculaires.

*Réflexes.* — Rotuliens et achilléens abolis des deux côtés.

*Réflexes cutanés.* — Les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion et il est plus fort à droite.

Lorsqu'on pince fortement la peau des jambes — sensation non perçue par le malade — ou lorsqu'on lui ploie les orteils, il se produit des *mouvements de défense* très accusés (flexion de la jambe sur la cuisse).

*Tronc.* — Le malade peut relever ses épaules. Aucun mouvement du tronc proprement dit n'est possible. Paralysie complète des muscles intercostaux. Le malade ne respire que par son diaphragme.

La *face* est intacte. La mimique est très expressive. Aucun trouble de la déglutition ni de la mastication. Voix intacte. Pupilles normales sans myosis. Réactions pupillaires normales.

*Troubles trophiques.* — Lors de son entrée à la Salpêtrière, le malade avait des escarres aux talons et aux fesses, ces escarres se sont cicatrisées. Une escarre, depuis quelques jours, s'est formée à la région sacrée, s'accompagnant de fièvre avec température assez élevée. L'escarre paraît être aujourd'hui en voie d'amélioration.

*Troubles sphinctériens.* — Incontinence de la vessie (incontinence par regorgement) et incontinence des matières fécales.

*Colonne vertébrale.* — Saillie des VI[e] et VII[e] vertèbres cervicales qui sont légèrement douloureuses. La radiographie montre un trait de fracture au niveau de la VI[e] vertèbre.

*Sensibilité.* — (Fig. 1 et 2.)

Les sensibilités superficielles (tact, douleur, chaleur) sont *totalement abolies* aux

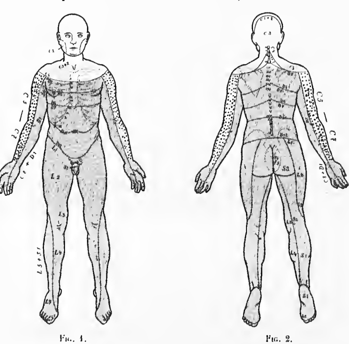


Fig. 1. Fig. 2.

membres inférieurs et au tronc à partir de $D_2$, à la partie interne des membres supérieurs correspondant à $D_1$ $C_8$, enfin au niveau des mains.

Les sensibilités douloureuse et thermique seules sont troublées à la partie externe du membre supérieur (CV, $C_7$, $C_6$), c'est-à-dire que le malade a de l'hypoalgésie et fait quelques erreurs dans la reconnaissance du chaud et du froid. Dans ces régions, la sensibilité tactile est intacte.

Les sensibilités profondes (pression, attitudes segmentaires, sensibilité osseuse) sont également abolies dans le territoire sous-jacent à $D_2$. Cependant les vibrations du diapason sont un peu perçues au sternum et au niveau des vertèbres sus-jacentes à la II[e] lombaire. Il est probable qu'il s'agit de transmission par le thorax faisant caisse de résonance.

Au niveau des membres supérieurs, le diapason n'est perçu que faiblement aux mains, il est moins nettement perçu à l'apophyse du cubitus qu'à l'apophyse radiale.

Le sens des attitudes est perdu des deux côtés au niveau des doigts et du poignet.

La pression n'est pas perçue à la main et au tiers inférieur de la moitié interne de l'avant-bras. Au-dessus, dans toute la zone de $D_1$ et $C_8$ la pression est sentie, mais moins fort qu'au niveau de $C_7$, $C_6$, $C_5$. D'ailleurs, sur les territoires de ces dernières racines, la pression est sensiblement moins bien perçue qu'au niveau de la face par exemple.

Aux membres inférieurs, toute notion de position a disparu. Le malade ne sait qu'il a des jambes que lorsqu'il les voit.

*Troubles vaso-moteurs et sudoraux.* — Dans toutes les régions anesthésiées, il existe un léger degré de dermographisme; les téguments sont secs, ichtyosiques par places. Lorsque le malade transpire, ce qui est fréquent, la sueur est abondante au niveau de la face, du cou, de la partie supérieure du tronc et cesse nettement à partir de la limite supérieure du territoire anesthésié. Somme toute, la fonction sudorale n'existe que pour la face et la partie supérieure du tronc.

*Examen électrique fait par M. le docteur Bourguignon.* — Cet examen, fait pour tous les muscles, peut se résumer ainsi :

Il existe dans les membres inférieurs une assez forte diminution de l'excitabilité sans trace aucune de RD. Les réactions sont normales dans les muscles du cou.

Légère diminution sans RD ou réactions normales dans les muscles de l'épaule, le deltoïde, le brachial antérieur, le biceps, le long et le court supinateur.

RD ancienne possible dans le grand dorsal et le grand pectoral.

RD ancienne certaine et encore actuelle dans le triceps et à l'avant-bras, dans les domaines du médian, du cubital, du radial (à l'exception du long et du court supinateur) et dans tous les muscles des mains.

La distribution est la même à droite et à gauche avec quelques différences tantôt en faveur d'un côté, tantôt en faveur de l'autre dans l'intensité ou l'ancienneté de la RD et dans l'hypoexcitabilité des muscles qui ne présentent pas de RD. Somme toute, il existe de la réaction de dégénérescence dans tous les muscles innervés par $C_7$, $C_8$ et $D_1$.

Des symptômes présentés par ce malade, il nous paraît devoir résulter un diagnostic précis quant à la localisation et à l'étendue de la lésion médullaire dont il est atteint.

Il est certain que cette lésion siège à la partie inférieure du renflement cervical, puisque les noyaux du phrénique sont respectés. Elle est à son maximum au niveau de $C_7$-$C_8$, puisque les territoires sous-jacents sont paralysés et totalement anesthésiés; elle effleure les territoires de $C_6$ et de $C_5$, puisque les territoires sensitifs de ces racines sont touchés.

Nous croyons pouvoir affirmer que la section de la moelle est complète au niveau de $C_7$. La loi de Bastian (paraplégie flasque, abolition des réflexes, anesthésie pour tous les modes de la sensibilité) se trouve donc confirmée par notre cas.

Quelques faits doivent aussi être retenus :

1° L'existence de troubles vaso-moteurs et sudoraux dans le territoire correspondant aux régions anesthésiées, bien que non exceptionnelle, méritait d'être signalée.

2° La topographie radiculaire parfaite montre exactement le niveau supérieur du siège de la lésion. Les troubles de la motilité, de la sensibilité, des réactions électriques, permettent d'affirmer que cette lésion ne dépasse pas en haut le segment radiculaire inférieur. Il faut noter cependant que les racines de ce groupe laissent passer encore, mais affaiblies, les sensations de pression, alors que les autres sensibilités sont abolies.

3° La persistance des réflexes cutanés est l'un des points intéressants de notre observation.

D'après Bastian, dans les sections complètes de la moelle tous les réflexes cutanés sont abolis. Cette manière de voir est adoptée par tous les auteurs pour ce qui concerne les réflexes crémastériens et abdominaux (cas de Bruns, Brasch, Crocq, Tooth, Bowlby). Rose (1905), dans sa thèse, dit que « dans aucune observation on ne rencontre mention de la persistance des réflexes crémastériens et abdominaux ».

Il y a moins d'unanimité en ce qui concerne le réflexe cutané plantaire.

Il pourrait être produit en flexion par une excitation légère (Bowlby, Walther), par une piqûre profonde (Senator, Egger, Bash). L'extension de l'orteil est signalée par Jolly, Rose. Dans un cas de ce dernier, le réflexe plantaire se fit alternativement en flexion et en extension, puis disparut.

La persistance des réflexes cutanés chez notre malade est en contradiction avec l'opinion des auteurs qui veulent localiser dans l'encéphale ou dans le mésocéphale (van Gehuchten, Rosenthal et Mendelsohn) le siège des réflexes cutanés normaux.

II. **Inversion du Réflexe du Radius, Fractures spontanées et parfois signe de Babinski, dans un cas de Paralysie Spinale Infantile avec reprise tardive,** par MM. A. Souques et Stephen Chauvet. (Présentation du malade.)

Ce malade est atteint d'une paralysie spinale infantile, présentant quelques particularités qui nous ont paru intéressantes à relater.

C'est à l'âge de 2 ans qu'au milieu d'un syndrome infectieux les deux jambes et le bras droit furent paralysés. Peu à peu, dans la suite, les choses s'amendèrent très naturellement. Les deux membres inférieurs se développèrent à peu près normalement. La marche devint possible vers 5 ans.

Le bras droit, sans devenir aussi vigoureux que le gauche, qui était indemne, récupéra ses mouvements au point que, droitier, le malade put apprendre et exercer la profession de bijoutier.

Tel était depuis de longues années l'état du malade lorsque, vers l'âge de 36 ans, il s'aperçut que son bras droit devenait maladroit et se fatiguait facilement. Progressivement, d'une façon essentiellement torpide, l'épaule droite puis le bras s'atrophièrent. L'épaule gauche et le bras du même côté furent ensuite envahis, mais l'avant-bras et la main furent respectés.

Cette reprise évolua en deux ans environ et ne progressa pas par la suite.

Actuellement, le malade, Dupont N..., âgé de 63 ans, a les quatre membres atteints :

1° Le membre inférieur gauche est paralysé et atrophié dans sa portion jambière, spécialement au niveau des muscles des loges antérieures et antéro-externes de la jambe. Le réflexe rotulien de ce côté est aboli ; l'achilléen l'est également. Le plantaire est nul.

Ce membre est cyanosé et privé de sudation.

2° Le membre inférieur droit présente les mêmes paralysies et les mêmes atrophies. Il est de plus déformé en varus.

Le réflexe rotulien de ce côté est aboli, l'achilléen l'est également et, fait intéressant, le réflexe plantaire se *fait parfois en extension.*

3° Au membre supérieur gauche, le trapèze, les pectoraux, les sus- et sous-épineux, le deltoïde, les muscles des loges antérieures et postérieures du bras sont paralysés et atrophiés. Ces différents muscles, sauf ceux de la loge antérieure du bras, présentent une grosse hypoexcitabilité galvanique et faradique sans DR. Les muscles de l'avant-bras, le long supinateur compris, et ceux de la main sont normaux.

Les réflexes olécraniens et radiaux sont abolis ;

4° Le membre supérieur droit enfin est le plus touché.

Tous les muscles scapulaires, ceux des loges antérieures et postérieures du bras et de la masse épicondylienne à l'avant-bras sont très fortement atteints et présentent de grosses modifications quantitatives des réactions électriques.

Les muscles épitrochléens et ceux de la main sont *fonctionnellement* moins touchés et présentent des réactions électriques normales.

Nous **insistons** sur ce fait qu'à l'avant-bras les réactions électriques sont normales dans le domaine du médian et du cubital alors qu'elles sont perturbées dans le domaine du radial.

A ce membre supérieur droit le réflexe olécranien est aboli et, fait sur lequel nous attirons l'attention, *le réflexe du radius est inverti.*

Ce fait est *particulièrement intéressant.*

La distribution des atrophies musculaires, l'examen fonctionnel des muscles et les modifications des réactions électriques montrent en effet, que de ce côté, ce sont *surtout* $C^5$, $C^6$ (1) et peut-être $C^7$, qui sont le plus touchés.

Cette inversion du réflexe radial confirme donc l'hypothèse de M. Babinski qui pense que cette inversion est conditionnée par une lésion de $C^5$ avec intégrité complète de $C^8$. Si, dans notre cas, cette inversion n'est qu'un argument de plus pour la localisation des lésions poliomyélitiques antérieures, sa parfaite concordance avec les autres signes de localisation montre sa valeur séméiologique topographique pour les cas où l'on trouve ce signe plus ou moins isolé.

Il est encore un point que nous voulons signaler : notre malade, à l'occasion d'une chute insignifiante, eut, à l'âge de 14 ans, une fracture bi-malléolaire de la jambe gauche. A 30 ans, il tomba de sa hauteur (donc trauma minime) et se fractura l'humérus droit à la partie moyenne. La consolidation fut assez longue à obtenir. A 32 ans, même chute, fracture au même endroit que précédemment. Même chose également à 59 ans.

Donc trois fractures, au même siège, à l'occasion de traumatismes insignifiants.

La radiographie permet de constater que les os, *innervés par les groupes radiculaires touchés*, tout en ayant une longueur normale, présentent une déminéralisation nette avec raréfaction des épiphyses. Ainsi apparaissent les os des deux jambes, les humérus gauche et droit. De plus, la radiographie montre que les trois fractures ont bien eu lieu au même siège et qu'à ce niveau il n'y a pas de cal de consolidation.

Les troubles trophiques osseux sont donc des plus accusés.

Reprise tardive de l'amyotrophie, troubles osseux marqués, parfois signe de Babinski à droite et, du même côté, inversion du réflexe du radius ; telles sont les différentes particularités qu'il nous a paru intéressant de signaler ici au point de vue documentaire.

III. **Plaie par balle de revolver de la Ve racine antérieure cervicale droite. Inversion du Réflexe du Radius.** (Malade du service de M. le docteur Thierry, présenté par MM. Klippel et Monier-Vinard.)

Dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du 14 octobre 1910, M. Babinski décrivait, sous le nom d'inversion du réflexe du radius, un phénomène traduisant une altération du Ve segment cervical.

Le trouble ainsi désigné consiste dans une transposition du mouvement réflexe normal provoqué par la percussion du poignet : le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est aboli, la flexion des doigts dans la main s'effectue au contraire avec une ampleur anormale.

(1) Origines principales du musculo-cutané, du circonflexe et du radial.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un homme qui présente avec une netteté remarquable l'inversion du réflexe du radius, à la suite d'une plaie par balle de revolver ayant sectionné la V[e] racine cervicale antérieure droite.

Observation résumée. — R..., âgé de 43 ans, reçoit un coup de revolver tiré à bout portant, dans la région cervicale antérieure. Les premiers phénomènes de choc dissipés, il restait une parésie incomplète du membre supérieur droit, portant surtout sur les mouvements du moignon de l'épaule et ne s'accompagnant d'aucun trouble sensitif. M. Thierry, dans le service duquel il avait été admis, fait pratiquer une radiographie qui montrait que la balle était au niveau de l'espace séparant la IV[e] de la V[e] vertèbre cervicale, à 2 centimètres environ à droite de la ligne médiane. Une intervention pratiquée ne permit pas d'en faire l'extraction, et le chirurgien l'abandonna estimant qu'elle avait dû pénétrer plus profondément que ne le laissait penser l'épreuve radiographique.

Le malade est alors soumis à notre observation et les phénomènes qu'il présente peuvent être résumés de la façon suivante :

Affaiblissement léger des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

Affaiblissement du mouvement de supination et surtout de pronation.

Impossibilité de relever le bras horizontalement.

Force dynamométrique : 60 à droite, 110 à gauche.

Atrophie notable du faisceau postérieur du deltoïde, des muscles sus et sous-épineux (1).

Les circonférences maxima du bras et de l'avant-bras droits mesurent un centimètre de moins qu'à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité objective ni subjective. Les réflexes tendineux du triceps sont normaux et égaux des deux côtés.

Le réflexe radial montre au contraire une perturbation très remarquable du côté droit. Tandis que du côté gauche, la percussion du poignet provoque, comme chez tout sujet normal, une flexion légère de l'avant-bras sur le bras et une ébauche de flexion des doigts dans la main, à droite, la flexion de l'avant-bras sur le bras est complètement abolie, le mouvement de flexion des doigts dans la main a au contraire une ampleur considérable, le poignet même se fléchit légèrement sur l'avant-bras.

En présence d'un pareil ensemble de troubles, il est évident que la balle a dû atteindre la V[e] paire cervicale droite. En effet, la perturbation du réflexe radial, les troubles moteurs, concordent parfaitement pour étayer cette conclusion.

La radiographie montre d'ailleurs que le projectile siège au niveau correspondant à l'émergence de cette racine. Mais nous tenons à faire remarquer que la précision des indications qu'elle fournit n'a pas été dans le cas particulier supérieure à celles que nous a données l'analyse clinique. Celle-ci montre en effet (point qu'établissait mal le cliché radiographique) que la balle devait nécessairement avoir une situation intrarachidienne. La topographie des troubles moteurs, l'inversion du réflexe radial et, d'autre part, l'absence de troubles sensitifs prouvaient que la racine motrice seule avait été atteinte.

Aussi, grâce à l'assentiment aimable de M. Thierry, avons-nous présenté ce malade dont l'intérêt nous a paru évident.

En premier lieu, ce fait constitue en quelque sorte un document expérimental en faveur de l'interprétation donnée par M. Babinski au phénomène de l'inversion du réflexe du radius.

En second lieu, il montre combien grâce à ce signe et aux phénomènes cliniques qui l'accompagnent, il est possible de préciser exactement le siège d'une telle lésion traumatique.

(1) L'examen électrique pratiqué obligeamment par le docteur Raoult Deslongchamps a montré dans ces trois muscles une abolition de la contraction faradique, un affaiblissement de la contraction galvanique, avec inversion de la formule polaire.

IV. **Tabes fruste (abolition des réflexes tendineux, osseux et de quelques réflexes cutanés, lymphocytose rachidienne chez un syphilitique),** par MM. A. Souques et S. Chauvet. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade qui pose un problème de nosographie.

C'est un syphilitique qui ne présente que les signes suivants : abolition des réflexes et lymphocytose rachidienne.

Faut-il laisser ce cas dans le tabes ou le placer dans un cadre d'attente ?

Avant de conclure, voici le résumé du cas :

Il s'agit d'un homme de 72 ans qui eut un chancre induré à l'âge de 23 ans. Sa syphilis ne fut jamais soignée. Ultérieurement il n'eut aucune autre maladie, ne fut jamais exposé à aucune hétéro ou auto-intoxication. Ajoutons qu'il a toujours été sobre.

A l'heure actuelle, et sans que jamais le malade ait ressenti de douleurs viscérales ou fulgurantes, on peut constater chez lui une abolition des réflexes normaux, olécraniens, radiaux, rotuliens, achilléens et crémastériens. Le réflexe plantaire est aboli à droite, se fait en flexion à gauche. Les abdominaux sont conservés.

Par ailleurs, rien à signaler au point de vue neurologique. La marche et la station debout sont correctes : pas de Romberg. La motilité et les sphincters sont indemnes. Les sensibilités superficielles et profondes sont absolument intactes. Il n'y a aucun trouble trophique ; les organes des sens enfin ne présentent aucune altération ; les yeux en particulier sont absolument normaux à tous égards.

Au point de vue viscéral, nous n'avons à signaler qu'une insuffisance aortique et une légère albuminurie.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair et non hypertendu, présentant une réaction de Wassermann positive et une lymphocytose de 5,6 à la cellule de Nageotte.

En résumé, nous avons relevé chez un syphilitique une abolition de tous les réflexes et des modifications cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien. Est-ce un tabes ? Nous n'hésitons pas à considérer ce cas comme un tabes fruste.

V. **Un cas de Tabes sénile,** par M. Léon-Kindberg (Service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière).

Si les cas de tabes sénile, survenant après la soixantaine, ne sont pas absolument exceptionnels, ils sont cependant assez rares ; presque toujours il s'agit de malades qui ne sont devenus syphilitiques qu'aux confins de l'âge mûr. Dans la statistique classique de Erb, les accidents tabétiques, se manifestant plus de 30 ans après le chancre, ne se rencontreraient que dans 0,7 % des cas. La Société de Neurologie devant discuter du tabes et de l'âge auquel on peut devenir tabétique, il nous a paru que l'observation suivante pouvait présenter quelque intérêt.

L., raffineur, est âgé de 65 ans. Il avoue avoir eu des chancres en Algérie, pendant son service militaire. On lui fit prendre quelque temps du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium. Depuis aucun accident syphilitique ne peut être signalé. Sa première femme est morte en 1878 sans avoir été enceinte. De sa seconde femme il a eu six enfants bien portants. Le malade est un éthylique certain (un litre de vin, deux ou trois absinthes par jour).

Le premier accident apparut brusquement il y a 3 ans : effondrement subit des jambes et chute sans vertige préalable, sans trouble de la vue ou de l'ouïe. Le malade resta pendant quelques minutes étourdi. Le fait ne se reproduisit que dix-huit mois plus tard ; depuis, ce dérobement des jambes reparaît assez fréquemment, ainsi que des vertiges fugaces.

Depuis 3 mois il présente des douleurs dans les membres inférieurs, sans qu'on puisse nettement parler de douleurs fulgurantes. Dans ces derniers mois également il accuse une maladresse plus grande de ses mains et se sent moins assuré dans sa démarche.

C'est un homme voûté, dont la cyphose s'est lentement accentuée; les artères sont dures, sinueuses. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés aux membres inférieurs et supérieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche; on n'obtient rien à droite; dans la recherche du signe de Romberg, il élargit sa base de sustentation, et il est à peu près impossible de lui faire joindre les talons; les yeux fermés, « je ne tiens plus », dit-il, mais il semble craindre davantage la chute qu'il ne tombe en réalité. Sa démarche est nettement ataxique.

La notion de position des membres est diminuée pour les orteils, les mains; les divers modes de sensibilité, le sens stéréognostique sont conservés. Les diverses épreuves par lesquelles on recherche les troubles cérébelleux sont assez mal exécutées; mais il s'agit de tremblement et non d'asynergie véritable.

Les pupilles sont inégales; le réflexe à la lumière est très lent; la convergence se fait bien.

L'étude du liquide céphalo-rachidien montre de l'albumine abondante et une très nette lymphocytose; dans ce liquide comme dans le sérum la réaction de Wassermann est positive.

Notons d'abord l'absence des symptômes bruyants de la série tabétique : pas de douleurs violentes, pas de crises gastriques, pas de troubles urinaires. Néanmoins, l'étiquette de tabes nous semble justifiée. Comme c'est la règle, la syphilis causale fut des plus bénignes. Mais le point intéressant est le laps de temps considérable pendant lequel la vérole resta silencieuse. On ne peut fixer la date exacte du chancre, le malade en ayant présenté à plusieurs reprises : mais c'est au plus tard à 24 ans qu'il fut infecté; or le premier signe de la maladie actuelle, et encore reste-t-il isolé 18 mois, remonte à 3 ans : au minimum 38 ans se sont passés entre l'infection et l'apparition du tabes. Le fait nous a paru digne d'être enregistré.

## VI. **Un cas de Syndrome cérébelleux,** par MM. J. Dejerine et A. Baudouin. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade dont les symptômes cliniques conduisent au diagnostic de lésion cérébelleuse pure.

C'est un homme de 32 ans, de nationalité turque et exerçant une profession administrative. Rien dans les antécédents familiaux ne mérite d'être relevé; ses parents, sa femme, ses enfants sont dans un bon état de santé. Lui-même a toujours été bien portant : il n'a présenté notamment aucune affection vénérienne et la maladie actuelle a débuté chez lui brusquement, par un ictus, le 18 mai 1909, dans les conditions suivantes :

Il était à ce moment depuis 2 jours au lit et présentait un état infectieux avec frissons et fièvre : au début la cause on restait indéterminée, mais il se développa rapidement un phlegmon de la fosse iliaque gauche qui détermina un syndrome typhique avec prostration, fièvre élevée, albuminurie. Vers le milieu de juin, le phlegmon fut incisé : il en résulta une fistule qui mit 5 mois à guérir.

L'ictus du 18 mai survint vers 2 heures de l'après-midi, brutalement et sans aucun signe prémonitoire : il s'accompagna d'une perte de connaissance qui dura 3 heures. Quand, vers le soir, le malade reprit ses sens, il était obnubilé, dans une sorte d'état de rêve qui persista plusieurs jours, mais auquel la fièvre intense, déterminée par le phlegmon iliaque, n'était peut-être pas étrangère.

Dès l'ictus apparut une dysarthrie considérable. Il voulait parler, mais il ne parvenait pas à se faire comprendre. Il ne pouvait saisir un objet, ni avec la main droite, ni avec la gauche. Il lâchait ce qu'il essayait de saisir. Il lui était impossible de tenir une plume : les gestes violents et désordonnés des doigts la laissaient rapidement échapper. Les deux membres supérieurs étaient intéressés : mais le côté droit l'était davantage.

En raison du phlegmon et de ses suites, il resta 5 mois sans quitter son lit : quand on essaya de le lever, il tombait dès qu'on le mettait sur ses jambes et ne pouvait marcher que fort mal, au bras de deux hommes. Au bout de quelques mois, une amélioration se produisit et elle n'a cessé d'évoluer. La marche devint possible avec un seul aide, puis

sans aide avec une canne. En même temps la dysarthrie rétrocéda et le malade arriva de mieux en mieux à se faire comprendre. L'écriture s'améliora de la même façon, les mains devinrent plus habiles ; en somme, des progrès considérables ont été accomplis depuis 2 ans.

A l'examen actuel (mai-juin 1911) on constate avoir affaire à un homme très vigoureusement bâti ; les masses musculaires sont bien développées : la consistance des muscles est ferme et il n'existe pas trace d'amyotrophie.

D'ailleurs, comme nous allons le voir, le système nerveux est absolument normal en tout ce qui ne touche pas à l'équilibration. L'état psychique est normal, le malade renseigne, avec exactitude et précision, sur ce qui lui est arrivé. Sa mémoire est prompte et fidèle, mais il est encore gêné par la dysarthrie. Sa parole est lente et il lui est impossible de parler plus vite. L'articulation est défectueuse, il scande les syllabes et quelques-unes sont prononcées avec explosion. Il n'existe aucune aphasie motrice ni sensorielle : les troubles dysartriques sont analogues à ceux de la sclérose en plaques ou encore de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

La sensibilité est intacte à tous les modes. Le malade n'accuse aucun phénomène douloureux et l'examen de la sensibilité objective, tant superficielle que profonde, ne révèle rien.

Les organes des sens sont également normaux : malgré les observations répétées on ne trouve pas de nystagmus ni de secousses nystagmiformes et ce point mérite d'être signalé. Il est également fort important de noter l'intégrité de la VIII[e] paire.

L'audition est d'une part absolument normale, mais surtout l'étude du nerf vestibulaire a montré son parfait fonctionnement. Le vertige voltaïque se produit comme chez les sujets sains (docteur Huet) et aux épreuves rotatoire et calorique (docteur Münch) on a obtenu un nystagmus absolument physiologique. Il est intéressant de rapprocher de ces constatations le fait que le malade ne présente pas et n'a jamais présenté de vertige.

Les réflexes sont normaux, en particulier le réflexe rotulien et l'achilléen ne sont ni forts, ni faibles : il n'y a pas de clonus : le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés : les réflexes abdominaux sont normaux, les réflexes crémastériens sont peut-être un peu faibles. Tous les réflexes viscéraux sont indemnes.

Il n'existe pas de troubles trophiques et les réactions électriques sont normales.

Venons-en maintenant à l'étude de la coordination : nous allons la voir aussi troublée que les autres fonctions sont normales. Tout d'abord, faisons marcher le malade, on est frappé du caractère démesuré des mouvements. Il lance, avec beaucoup d'efforts, la jambe qui oscille en avant et en dedans. Si c'est la jambe droite dont il s'agit, l'impulsion trop brusque dévie le corps vers la gauche et le malade est obligé, pour reprendre sa direction, de corriger sa déviation en pivotant légèrement sur les talons vers la droite. Si c'est la jambe gauche qui oscille, la démarche est plus normale et ce mécanisme correcteur n'intervient pas. En même temps que le sujet marche, le haut du corps tend à s'incliner en arrière, si bien que par moments le malade part en arrière et tomberait comme une masse si l'on n'était prêt à le retenir. Il y a donc une dissociation entre

Je m'appelle ... Je vais vous raconter toute l'histoire de ma maladie

FIG. 1.

les mouvements du tronc et des jambes qui rentre dans la grande asynergie décrite par M. Babinski. Malgré tous ces obstacles opposés à la marche, celle-ci n'a pas le caractère de la titubation classique. Le malade est capable de suivre une direction. De même il n'a pas de signe de Romberg et se tient parfaitement bien d'aplomb les yeux fermés.

Nous venons de voir que le malade présente un certain degré de grande asynergie : sans doute en a-t-il présenté bien davantage tout au début. Mais quand actuellement on essaie les autres tests donnés par M. Babinski, on constate que les mouvements se composent assez bien. L'inclinaison en arrière se fait normalement, de même le pied se pose sur une chaise dans des conditions à peu près normales pourvu que le sujet soit soutenu ou bien calé. L'adiadococinésie, la flexion combinée de la cuisse et du tronc sont très nettes des deux côtés, de même la catalepsie cérébelleuse.

Les mouvements démesurés, la dysmétrie sont chez notre malade le symptôme le plus net : que l'on fasse mettre le doigt sur le nez, le talon sur le genou on constate nettement que le mouvement est brusque et dépasse le but : de même quand on lui fait tracer des lignes horizontales qui ne s'arrêtent pas à temps. Cela explique le caractère tremblé de son écriture *(fig. 1)*.

De même les épreuves proposées par MM. Thomas et Jumentié (épreuve de la préhension, épreuve du renversement de la main) sont nettement positives. Notons qu'il n'existe pas de tremblement intentionnel des membres supérieurs. Par moments, quand le malade concentre toute son attention pour un acte quelconque, on observe un tremblement latéral de la tête qui passe assez rapidement.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome cérébelleux des plus purs où n'entrent ni vertige ni secousses nystagmiques. Rien ne permettant de croire à une localisation dans la protubérance, nous pensons qu'il s'agit ici d'une lésion du cervelet lui-même que nous placerions volontiers au niveau du vermis. Quelle est cette lésion? Le mode de début brusque, au cours d'un syndrome infectieux, fait penser qu'il s'agit très vraisemblablement d'un foyer de ramollissement par artérite.

Le pronostic de cet état est peut-être moins sombre qu'il pourrait sembler *a priori*. Nous notons chez ce malade une tendance spontanée à la guérison qui s'est déjà traduite par une amélioration notable. On peut espérer qu'une rééducation méthodique pourra l'accélérer notablement. Sans doute, chez les cérébelleux, la rééducation, conduite comme chez les tabétiques, donne des résultats bien moins beaux que dans l'ataxie. Mais nous sommes ici dans un cas qui semble favorable; nous avons donc soumis le malade à cette thérapeutique et comptons, dans quelques mois, le représenter à la Société.

M. Pierre Marie. — Je partage entièrement l'avis de M. Baudouin sur le diagnostic de ce cas. Je considère, comme lui, qu'il doit s'agir d'une lésion en foyer du cervelet. L'amélioration considérable qui s'est produite ici est un argument que j'invoquerais volontiers en faveur de cette manière de voir. J'ai pu, en effet, constater plus d'une fois que, chez des malades porteurs d'une lésion en foyer du cervelet, et présentant de ce chef des troubles très marqués de l'équilibre, peu à peu, pendant des mois et même des années, se produisait une amélioration qui pouvait être très prononcée.

Lorsque au contraire ce sont les conducteurs des voies cérébelleuses qui sont primitivement lésés, l'amélioration est bien moins fréquente et moins accentuée ; parfois même, tout au contraire, il y a, avec le temps, augmentation des symptômes.

M. Souques. — J'ai eu récemment l'occasion d'examiner un ramollissement intracérébelleux, qui vient à l'appui de l'opinion de M. Pierre Marie. Il s'agissait d'un malade atteint d'hémiplégie gauche et d'hémiasynergie droite. L'hémiasynergie était modérée et n'entravait pas notablement l'usage des membres.

A l'autopsie (en outre d'un foyer de ramollissement dans l'hémisphère cérébral droit qui avait causé l'hémiplégie gauche), on trouva dans l'hémisphère cérébelleux droit un second foyer qui avait déterminé l'hémiasynergie. Ce second foyer, assez étendu, avait détruit le lobe supérieur de l'hémisphère cérébelleux dans sa presque totalité, c'est-à-dire les lobules quadrilatères antérieur et postérieur, et les ailes du lobule central. Ce foyer avait encore détruit les parties adjacentes du vermis supérieur, à savoir le lobule central, le culmen et le déclive. Dans la profondeur, il atteignait la substance blanche centrale du cervelet, qu'il altérait partiellement.

VII. **Sur un cas d'Hémianesthésie alterne dissociée à type Syringomyélique par Hémorragie Bulbo-protubérantielle**, par MM. H. Claude et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

La malade, une femme âgée de 35 ans, ne présente rien de bien intéressant dans ses antécédents personnels ou de famille. A part une scarlatine à l'âge de 18 ans, elle a toujours été en bonne santé. Elle a deux enfants bien portants; entre ces deux grossesses elle a fait une fausse couche de 2 mois.

Les phénomènes pathologiques ont débuté le 18 mai dernier, veille du jour où elle attendait ses règles, elle était d'ailleurs réglée très régulièrement et ne se plaignait à ce sujet d'aucun phénomène particulier, sauf parfois d'un peu de céphalée; depuis 2 ou 3 jours la malade se plaignait du côté droit de la tête. Le 18 mai, elle alla en matinée dans un cirque avec ses enfants; elle fut très impressionnée par les exercices d'une dompteuse; elle rentra chez elle avec un violent mal de tête; elle se coucha aussitôt et fut prise de vomissements bilieux accompagnés de grands efforts, et d'un peu de diarrhée. Elle put néanmoins avaler un grog dans la soirée.

Le lendemain matin, un médecin appelé constata une légère déviation des yeux vers la droite; la malade était incapable de se tenir sur ses jambes; il lui était impossible d'avaler quoi que ce soit.

Le 20 mai, au matin, la déviation des yeux s'était fort accentuée et la malade fut envoyée à l'hôpital.

*Examen du 22 mai.* — La malade est très prostrée et accuse une céphalée violente; elle se plaint de ce que le jour lui fait mal.

On est tout d'abord frappé de la déviation conjuguée des yeux vers la droite. Les globes oculaires peuvent avec effort se porter légèrement vers la gauche, mais ce mouvement est incomplet, ne dépasse guère la ligne médiane et s'accompagne de secousses nystagmiques très prononcées. Il existe une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus large. Il n'y pas de signe d'Argyll Robertson; le fond de l'œil est normal. On observe enfin une anesthésie cornéenne très marquée à droite, moins manifeste du côté gauche, avec abolition du réflexe cornéen.

Du côté de la face, il existe une légère parésie faciale droite portant à la fois sur le facial supérieur et sur le facial inférieur.

On constate une paralysie totale du côté droit du voile du palais avec déviation de la luette à gauche. Si on essaye de faire prendre quelque aliment à la malade, elle s'étrangle et on est obligé de la nourrir à la sonde. Le réflexe pharyngien est absolument aboli et le cathéter passe sans provoquer de nausées. Les muscles masticateurs ont conservé leur puissance; les réflexes massétérins sont forts, mais égaux des deux côtés.

Du côté des membres, il existe certainement au membre supérieur droit une diminution de la force musculaire, particulièrement nette au niveau du triceps brachial.

Au niveau des jambes, il est beaucoup plus difficile de se prononcer; un phénomène est évident, c'est que les mouvements volitionnels se font avec beaucoup plus de vigueur que les mouvements volontaires, et cela à droite comme à gauche. La malade est incapable de marcher, même de rester debout, elle est aussitôt entraînée tantôt à gauche, tantôt plus fréquemment à droite. La diadococinésie est profondément troublée, surtout du côté droit. Il existe une hémiataxie du membre supérieur droit des plus nettes.

Du côté des réflexes, on observe une exagération évidente du réflexe radial droit; aux membres inférieurs, le réflexe rotulien gauche est au contraire plus vif et semble exagéré. Les réflexes achilléens sont normaux. Les phénomènes de Babinski et d'Oppenheim sont négatifs. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont abolis des deux côtés; le supérieur, normal à droite, est très diminué à gauche.

Au point de vue de la sensibilité, outre sa céphalée violente, la malade se plaint de crises douloureuses très vives débutant à l'épaule et à la pointe de l'omoplate, à droite, puis irradiant dans le cou et dans le bras et la main du même côté ; ces crises sont séparées par de courtes périodes de calme pendant lesquelles persiste une sensation d'engourdissement de tout le membre supérieur droit.

Les troubles de la sensibilité objective sont très marqués. Il existe à la douleur une anesthésie totale, occupant tout le côté gauche, membre supérieur, thorax, abdomen et membre inférieur, exactement dimidiée et aussi marquée au niveau des régions proximales que des régions distales. A la face, l'anesthésie occupe le côté droit, elle est très marquée au front, plus légère sur la joue, le menton et au cuir chevelu.

Il semble y avoir une légère hyperesthésie à la douleur de tout le côté droit. A la température, l'anesthésie aussi bien pour le chaud que pour le froid se superpose exactement à l'anesthésie à la douleur. Toutefois sur l'hémiface gauche où la sensibilité à la douleur paraît normale, il existe une légère hypoesthésie, aussi bien pour le froid que pour le chaud. *(Fig. 1.)*

Ces phénomènes anesthésiques s'observent également sur certaines muqueuses : il y a hypoesthésie très nette à la piqûre et à la température sur les gencives du côté droit,

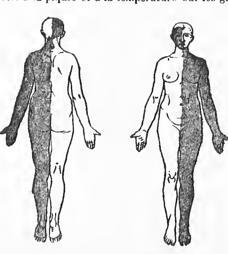


Fig. 1. — Anesthésie à la douleur et à la température, le tact étant parfaitement senti et localisé. Les muqueuses de la moitié droite de la face présentent également la dissociation syringomyélique.

sur la moitié droite du voile du palais, sur la cornée de l'œil droit, sur la muqueuse linguale. La moitié droite de la langue perçoit assez bien la piqûre mais est hypoesthésique à la température.

Enfin, la sensibilité est normale au niveau de la face interne des joues.

La sensibilité tactile est absolument normale ; on observe toutefois un peu d'élargissement des cercles de Wéber au niveau des extrémités supérieures aussi bien à droite qu'à gauche.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité osseuse au diapason, ni de la baresthésie. La perception stéréognostique, la sensibilité articulaire sont normales.

Quant aux sensibilités spéciales, l'ouïe n'est pas altérée, et la centrifugation ne montre aucun phénomène pathologique du côté du nerf vestibulaire ; il paraît exister une légère anosmie du côté droit ; en revanche, malgré l'hypoesthésie de la moitié droite de la langue, la malade n'accuse aucun trouble du goût et reconnaît de façon satisfaisante les diverses saveurs.

On n'observe pas de troubles vaso-moteurs, ni de troubles sudoraux. Les larmes sont sécrétées beaucoup moins abondamment du côté de l'œil droit.

A part un état saburral des voies digestives, il n'existe aucun trouble viscéral, le cœur est normal, le pouls bat à 72, régulier ; la tension artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Petain.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, s'écoulant en jet, mais sans éléments anormaux.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire; les douleurs de l'épaule et du bras sont toujours aussi violentes et la déglutition impossible. La malade a fréquemment du hoquet. Elle présente parfois quelques irrégularités de la respiration, mais surtout des crises d'accélération cardiaque, de durée variable, parfois quelques heures, parfois plus d'une journée, pendant lesquelles son pouls bat à 120 environ pour redescendre ensuite à 72 ou 80.

A partir du 31 mai, la malade est moins prostrée et commence à s'asseoir sur son lit, les douleurs au niveau de l'épaule et du bras droits sont beaucoup moins vives.

On peut se rendre compte qu'il existe bien un certain degré de parésie du membre supérieur droit; avec le dynamomètre, on obtient pour le triceps brachial 25 du côté gauche, contre 15 du côté droit.

Au membre inférieur, le dynamomètre donne 50 pour le triceps sural, aussi bien à droite qu'à gauche, mais pour le quadriceps 25 à droite contre seulement 20 à gauche.

Il n'existe nulle part d'atrophie musculaire appréciable.

L'état de la sensibilité objective n'a guère varié; toutefois la sommation des piqûres amène à la longue une sensation très désagréable, de même la piqûre et surtout le pincement, dans les régions anesthésiques, amènent parfois des sensations pénibles, mais ne sont pas identifiés.

La réaction de Wassermann se montre faiblement positive sur le liquide céphalo-rachidien.

Le 2 juin, on institue un traitement mercuriel, par des injections de sels solubles (2 centigrammes de benzoate de Hg tous les 2 jours).

Dans le courant du mois de juin, l'état de la malade s'améliore progressivement; la paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers la droite diminue, la déglutition des solides et même des liquides devient possible, les troubles de l'équilibre s'atténuent et la malade commence à pouvoir marcher seule, en revanche les phénomènes anesthésiques ne se modifient que très lentement.

*État actuel* au début de juillet 1911. — L'état général de la malade est très satisfaisant. Bien que la malade puisse s'alimenter convenablement et ne s'étrangle que très rarement, la parésie de la moitié droite du voile du palais et du pharynx est encore accusée et le réflexe pharyngien toujours aboli.

Du côté des yeux, la malade a toujours tendance à les porter vers la droite, mais à l'heure actuelle la malade peut les porter complètement vers la gauche; mais elle ne peut garder longtemps cette position, l'œil droit revient assez rapidement vers la ligne médiane, au bout d'un temps un peu plus long l'œil gauche quitte également spontanément sa position externe. La convergence se fait incomplètement avec l'œil droit. Ces diverses manœuvres s'accompagnent d'un nystagmus horizontal prononcé. On observe encore parfois de l'inégalité pupillaire, la pupille droite présentant un peu de mydriase.

Tandis qu'à gauche la sensibilité de la conjonctive et de la cornée sont normales, du côté droit existe une anesthésie absolue à la température et à la douleur, sentie comme contact; le tact lui-même est perçu mais ne provoque pas de sensation de chatouillement ni de réflexe de défense. La sécrétion des larmes est à peu près totalement abolie du côté droit.

La paralysie faciale droite est maintenant très légère; la malade a néanmoins plus de difficultés à remuer ce côté, le front se ride un peu moins, la commissure labiale est un peu abaissée.

L'anesthésie de la moitié droite de la face persiste sans changement, pour la température ou la douleur, le tact étant normal; toutefois sur la joue, la malade paraît sentir un peu la température. Elle s'accompagne toujours d'anesthésie des muqueuses du côté droit, de la langue, des gencives, des joues, du voile du palais, du pharynx, du nez, de la conjonctive. Cette anesthésie affecte le même type, c'est-à-dire que le tact est parfaitement conservé. Notons toutefois qu'à la face interne de la joue l'anesthésie est très légère; que sur la langue l'anesthésie à la piqûre est bien moins marquée que celle à la température; enfin qu'au niveau du pharynx et de l'amygdale la sensibilité au contact paraît diminuée du côté droit et même légèrement du côté gauche.

Les sensibilités spéciales, ouïe, goût, odorat, sont actuellement normales.

Il n'existe plus de grandes crises de tachycardie, toutefois le pouls de la malade, normalement à 80, bat parfois à 90, 96.

Du côté du tronc et des membres, les principaux phénomènes qui persistent sont des troubles de la sensibilité. Les douleurs vives de la nuque et du bras droit ont complètement disparu; en revanche, la malade se plaint depuis une huitaine de jours d'une douleur sourde, d'un endolorissement du bras gauche.

L'hémianesthésie à type syringomyélique de tout le côté gauche ne s'est guère modifiée. Toutefois les violentes piqûres ou encore la sommation, ou une température élevée sont non pas reconnues, mais perçues comme une sensation très désagréable. Les piqûres profondes faites du côté gauche (injections de sérum, de bonzoate de mercure) ne sont pas douloureuses sur le moment, mais donnent lieu au bout de plusieurs heures ou même de plusieurs jours à des sensations pénibles que la malade ne peut préciser. On n'observe toujours aucune modification du côté des sensibilités profondes, ni à droite, ni à gauche.

Les troubles moteurs se sont notablement améliorés : la malade peut maintenant marcher seule, sa démarche est encore mal assurée et elle se sent entraînée vers la droite; elle arrive même à rapprocher les deux pieds. Il n'y a pas de signe de Romberg. Sur un pied, elle se tient à peu près à gauche, tandis que sur le pied droit, elle a tendance à verser rapidement sur la droite.

L'ataxie droite est à l'heure actuelle tout à fait légère aussi bien du côté du membre supérieur, que du membre inférieur droits; l'équilibre volitionnel statique ne présente aucune modification appréciable; il n'y a plus guère d'asynergie : la malade fait correctement le mouvement de s'agenouiller sur une chaise ou celui de se relever, étant couchée sur le dos les bras croisés.

La diadococinésie n'est plus guère troublée, le mouvement de marionnettes se fait cependant encore un peu moins bien à droite.

Quant à la force musculaire, elle paraît à peu près revenue tant au niveau du membre supérieur droit que de la jambe gauche.

Le quadriceps du côté droit est toutefois encore plus puissant que celui du côté gauche.

Les réflexes tendineux tendent à s'égaliser, le radial est toujours un peu plus fort à droite.

On n'a jamais observé aucun trouble mental, le psychisme est parfaitement intact.

Résumons les phénomènes un peu complexes présentés par notre malade : chez une femme de 35 ans, jusque-là en bonne santé, se sont installés, il y a un mois et demi, sans ictus, mais assez brusquement, en une douzaine d'heures, une série de symptômes pathologiques consistant essentiellement en : 1° une hémianesthésie à type syringomyélique, occupant la moitié gauche du corps et des membres, la moitié droite de la tête et des muqueuses (conjonctive, pituitaire, muqueuse de la langue, du voile du palais, pharynx), accompagnée d'une hémiparésie droite du voile du palais et du pharynx interdisant absolument l'alimentation, d'une paralysie totale des mouvements des globes oculaires vers la gauche, avec mydriase de l'œil droit, et d'une paralysie faciale droite légère à type périphérique. Un peu de hoquet, quelques crises de tachycardie complétaient ce tableau clinique. Les sensibilités profondes, sensibilité osseuse au diapason, notion de position, perception stéréognostique étaient parfaitement normales, aussi bien à droite qu'à gauche; 2° du côté des membres, on observait une parésie assez accentuée du bras droit, accompagnée de vives douleurs et une parésie assez légère de la jambe gauche; 3° il existait enfin des phénomènes cérébelleux très accusés, perte d'équilibre interdisant absolument la marche, tendance à tomber surtout du côté droit, hémiataxie droite, troubles de la diadococinésie marqués surtout à droite.

Peu à peu, certains de ces phénomènes, particulièrement les troubles moteurs et cérébelleux se sont atténués, tandis que les troubles de la sensibilité persistaient sans grand changement, et, à l'heure actuelle, six semaines après le début des accidents, on constate toujours l'existence de l'hémianesthésie alterne à type syringomyélique, occupant la peau et les muqueuses. L'hémiparésie droite du pharynx et du voile du palais, quoique ayant rétrocédé et permettant à la malade de déglutir même les liquides, est encore nette; la parésie faciale droite a presque disparu.

Du côté des yeux, les mouvements associés vers la gauche sont possibles, mais la malade ne peut soutenir longtemps le regard à gauche. Le nystagmus

horizontal est très marqué; la mydriase de la pupille droite ne se montre plus que de façon intermittente. La parésie des muscles du bras droit et de la jambe gauche n'existent plus guère. La marche est maintenant possible sans aide; les phénomènes cérébelleux consistent surtout en une sensation d'entraînement vers la droite, l'impossibilité de se tenir sur la jambe droite, un peu d'hémiataxie et quelques troubles de la diadococinésie du côté droit.

Cette observation nous paraît présenter plusieurs particularités qui méritent la discussion. Tout d'abord, quelle est la nature de la lésion? Il ne s'agit évidemment pas de phénomènes névropathiques, et nous ne mentionnons ce diagnostic que pour mémoire. D'autre part, les phénomènes pathologiques ont tendance à diminuer peu à peu et les seuls qui persistent sans grand changement, l'hémianesthésie alterne à type syringomyélique, sont l'indice d'une altération assez légère, à tendance peu destructive. Il semble donc que pour une bonne part nous ayons surtout affaire à des lésions de congestion et d'œdème en voie de régression à l'heure actuelle.

La possibilité d'une tumeur nous paraît éliminée par la marche même de la maladie; restent deux affections, la tuberculose et la syphilis, qui toutes deux peuvent créer des néoformations uniques ou multiples susceptibles de se localiser dans les centres nerveux et de s'accompagner de phénomènes de congestion et d'œdéme et de foyers hémorragiques plus ou moins étendus, capables de donner lieu au tableau clinique que nous observons.

Nous n'avons, chez cette malade, aucune raison d'incriminer la tuberculose; elle n'a aucun antécédent suspect; l'examen de ses organes est absolument négatif à ce sujet.

En ce qui concerne la syphilis, il faut convenir que nous n'avons pas, là non non plus, une certitude; la malade a fait, il est vrai, une fausse couche, mais intercalée entre deux enfants venus à terme et vivant encore à l'heure actuelle; elle ne présente aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire; la ponction lombaire a été absolument négative.

En revanche, la réaction de Wassermann, pratiquée avec le liquide céphalo-rachidien, a été positive, mais faiblement; mais devons-nous attacher une grande importance à une réaction aussi peu affirmative, surtout en l'absence de tout symptôme positif indiquant la spécificité? Quoi qu'il en soit, en l'absence de toute autre cause appréciable, nous avons tendance à conclure à l'origine syphilitique des accidents et nous avons institué le traitement spécifique; la malade s'est améliorée depuis notablement, mais il faut bien remarquer que l'amélioration s'était déjà manifestée spontanément, avant tout traitement.

Un second point qui mérite discussion, c'est le siège de la ou des lésions qui donnent lieu au syndrome présenté par notre malade.

Examinons successivement à ce point de vue les différents symptômes. Le plus important, c'est évidemment l'hémianesthésie croisée à type syringomyélique, occupant le tronc et les membres du côté gauche et la moitié droite de la face. Elle nous indique l'existence d'une lésion au niveau du faisceau sensitif droit dans la région bulbo-protubérantielle. Mais deux localisations sont possibles, soit dans la région de la calotte protubérantielle, l'hémianesthésie faciale serait due alors à l'atteinte de la racine sensitive du trijumeau, soit au niveau du bulbe, au point où ne sont pas encore entre-croisées les fibres de la voie sensitive centrale.

Si l'hémianesthésie croisée paraît plus fréquente dans les lésions de la calotte protubérantielle, et si, d'autre part, quand on l'observe à la suite d'une lésion

bulbaire, il est habituel de la voir accompagnée de thermo et de vaso-asymétrie, phénomènes qui ont fait défaut chez notre malade, néanmoins l'hémianesthésie faciale à type syringomyélique, siégeant du côté de la lésion, paraît, d'après les recherches anatomo-cliniques récentes, s'accorder mal avec une localisation protubérantielle (1). En effet, à l'heure actuelle, on tend à admettre qu'une lésion portant sur les racines sensitives du trijumeau s'accompagne d'anesthésie de la face à forme tabétique, c'est-à-dire dans laquelle les sensibilités profonde et tactile sont plus troublées que le sens thermique; l'anesthésie à type syringomyélique serait, au contraire, caractéristique d'une atteinte de la voie sensitive centrale.

Avant toute interprétation définitive, voyons si les autres symptômes sont en faveur de l'une ou l'autre de ces deux localisations.

Les phénomènes cérébelleux, marqués tout particulièrement du côté droit, peuvent s'expliquer avec les deux localisations, qu'ils soient dus à l'atteinte du pédoncule cérébelleux moyen droit ou à celle de l'olive bulbaire ou de la région juxta-olivaire du côté droit.

La légère parésie faciale droite trouve une explication aisée dans l'extension aux fibres du facial droit intraprotubérantiel d'une lésion de la calotte de la protubérance. De même, la paralysie paradoxale des membres, atteignant légèrement le bras droit et la jambe gauche peut être considérée comme un argument en faveur d'une lésion protubérantielle; von Monakow (2) signale comme caractéristique des lésions du pont de Varole la localisation bizarre et inattendue des parésies motrices.

Il semble, en revanche, bien difficile d'expliquer ces parésies de la face et des membres au moyen d'une lésion bulbaire de la voie motrice.

De même, une lésion limitée au bulbe ne peut rendre compte de la paralysie des mouvements associés des yeux vers la gauche et de la mydriase de l'œil droit. Nous avons, pour notre part, tendance à expliquer la paralysie des mouvements associés par une altération du faisceau longitudinal postérieur (3), une légère atteinte du moteur oculaire commun droit étant responsable de la mydriase; si l'on admet l'existence d'une lésion bulbaire, il faut de toute nécessité qu'il y ait une seconde lésion beaucoup plus haut située, protubérantielle, pour expliquer les phénomènes oculaires.

Cette lésion bulbaire, certains symptômes nous paraissent la révéler d'une façon indéniable: nous avons en vue la paralysie du pharynx et du voile du palais du côté droit. Notons que les mouvements du larynx nous ont toujours paru conservés; nous n'avons pu malheureusement faire pratiquer l'examen laryngoscopique. Bien que quelques auteurs soutiennent encore que la motilité du pharynx et du voile du palais est sous la dépendance du nerf facial, on admet communément à l'heure actuelle que c'est le vagospinal, ou plutôt la branche interne du spinal, qui est l'origine des nerfs moteurs de ces organes; voilà donc un argument décisif en faveur d'une lésion bulbaire, ajoutons-y l'existence transitoire, il est vrai, de hoquet et de crises de tachycardie.

En résumé, certains symptômes, tels que la paralysie des mouvements associés du globe oculaire, les parésies de la face et des membres reconnaissent évidemment pour cause une lésion protubérantielle; d'autres phénomènes patho-

(1) Babinski, *Société de Neurologie*, décembre 1906, *Revue neurologique*, 1906, p. 1181, etc.
(2) *Gehirnpathologie*, p. 1002.
(3) Raymond et Claude, Tumeur de la protubérance; paralysie des mouvements associés des yeux. *Société de Neurologie*, 6 février 1908.

logiques, l'hémiparésie du pharynx et du voile du palais attestent l'existence d'un foyer bulbaire bien localisé; il est donc logique de conclure à l'existence d'au moins deux foyers, l'un bulbaire, l'autre protubérantiel, l'atteinte de la voie sensitive centrale droite qui a donné lieu à l'hémianesthésie alterne paraissant s'être produite plutôt au niveau du bulbe.

On sait, en effet, que lorsqu'on se trouve en présence de lésions d'origine vasculaire, notamment de foyers d'hémorragie, il est commun d'observer au voisinage de ces lésions de petites altérations des vaisseaux donnant lieu à un pointillé hémorragique ou même à de petits nodules hémorragiques nettement distincts, il est même banal d'opposer la multiplicité des foyers hémorragiques à l'unicité des foyers de ramollissement; dans ces conditions, il ne nous semble pas difficile d'expliquer par ces notions anatomo-pathologiques les signes cliniques complexes présentés par notre malade.

L'étude de ces processus hémorragiques peut être considérée comme plus intéressante que celle des néoplasmes, parce que les lésions sont plus limitées et que leur tendance est plutôt régressive; au contraire, dans les altérations néoplasiques l'évolution des symptômes est progressive, mais il est rare que les manifestations cliniques répondent exactement à la localisation de la lésion; celle-ci s'étend d'ordinaire beaucoup plus loin que l'analyse des symptômes ne l'aurait fait soupçonner.

Nous voulons enfin, en terminant, attirer l'attention sur quelques particularités cliniques de cette observation, sur l'anesthésie cornéenne avec absence de réflexe et troubles de la sécrétion de larmes; il est vrai que ce phénomène a moins de valeur lorsqu'il s'accompagne, comme c'est ici le cas, d'anesthésie dans la sphère du trijumeau, et tout particulièrement sur l'*hémianesthésie à type syringomyélite au niveau des muqueuses*, associée à l'hémianesthésie cutanée de la tête; d'après les cas que nous avons pu compulser dans la littérature, cette hémianesthésie nous a paru signalée d'une façon tout à fait exceptionnelle; toutefois, nous nous demandons si ce n'est pas parce qu'on néglige de la rechercher, et nous rappelons que dans le cas que nous étudions ici, elle était des plus pures et occupait la moitié droite de la conjonctive, de la pituitaire, de la muqueuse des gencives, des joues, du voile du palais et du pharynx.

## VIII. **Un cas de Radiculite lombo-sacrée sensitivo-motrice**, par G. Clarac, interne des hôpitaux. (Présentation du malade.)

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux.)

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, un cas de radiculite lombo-sacrée que nous avons cru intéressant de présenter à la Société de Neurologie en raison de la netteté de ses symptômes.

Observation. — R..., âgé de 48 ans, exerçant la profession de camionneur, est entré, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 27 mai 1911.

On ne note rien d'intéressant pour nous dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Il dit avoir toujours joui d'une excellente santé, et nie avoir jamais fait abus de vin ni d'alcool; il ne présente pas d'accidents syphilitiques : il est père d'une fillette bien portante, et sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

*Histoire de la maladie.* — Notre malade eut, il y a 6 ans et demi, sans cause occasionnelle nette, une première crise de douleurs au niveau de la région lombaire avec irradiations le long du membre inférieur gauche. Il fut soigné à l'hôpital de Tours pour sciatique, par des bains sulfureux, 42 injections de biiodure d'Hg, et des injections

épidurales de stovaïne. Cette première crise guérit totalement, en apparence, au bout de 2 mois.

En juin 1910, nouvelle crise douloureuse analogue à la première : le malade fut traité dans le service de M. le professeur Raymond. Les phénomènes douloureux disparurent complètement au bout d'un mois et demi après 10 injections de biiodure d'Hg.

Au cours de ces deux crises les douleurs étaient caractéristiques : douleurs le long du sciatique, points de Valleix, signe de Lasségue; exacerbation des douleurs par la toux, l'éternuement et tous les efforts. Du reste, le diagnostic de radiculalgie sciatique fut nettement posé dans le service du professeur Raymond.

Enfin, l'état actuel date de 3 mois. Le malade, complètement rétabli de sa dernière crise douloureuse, avait repris son travail, quand en se levant un matin, il ressentit une douleur très vive à la région lombaire et tout le long du membre inférieur gauche, douleur qu'il compare à une sensation de « déchirement nerveux » et qui dura une minute et demie environ. Elle fut suivie, immédiatement, d'engourdissement et de parésie de la jambe et du pied gauches.

Depuis, les troubles semblent être restés stationnaires, et nous n'avons observé ni amélioration ni aggravation depuis l'entrée du malade dans le service.

*État actuel.* — Notre malade est un homme vigoureux, très fortement musclé.

Tous les troubles qu'il présente sont uniquement localisés au membre inférieur gauche.

*Troubles moteurs.* — Si l'on fait marcher le malade, on remarque un steppage net de la jambe gauche nécessité par la chute du pied en varus équin.

Au repos, le pied est encore en varus équin.

L'étude détaillée des différents mouvements et de la force musculaire montre que :

L'extension du gros orteil et des autres orteils est absolument impossible ;

La flexion dorsale du pied sur la jambe est conservée partiellement, mais la force en est très diminuée ; ce mouvement s'accompagne d'une exagération de la torsion du pied en dedans (action prédominante du jambier antérieur) ;

La flexion des orteils est conservée, mais un peu moins forte qu'à droite ;

L'extension du pied sur la jambe est, au contraire, de force égale des deux côtés ;

L'adduction du pied est également forte, l'abduction est, par contre, très limitée ;

Enfin, la torsion du pied en dedans est forte et égale des deux côtés ; tandis que la torsion du pied en dehors est très limitée et faible du côté gauche.

Cependant, la voûte plantaire ne semble pas affaissée à gauche : elle est très accusée aux deux pieds.

Tels sont les seuls troubles moteurs que l'on observe : les mouvements et la force musculaire sont intacts pour l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, ainsi que pour l'abduction et l'adduction de la cuisse.

*Troubles trophiques.* — L'atrophie musculaire porte sur tout le membre inférieur gauche. Il est manifeste à la simple inspection, et la mensuration montre :

Au niveau de la cuisse, une diminution de volume de 0,01 centimètre à la hauteur de l'extrémité supérieure de la rotule, et de 0 cent. 02 à 11 centimètres plus haut ;

Au niveau de la jambe, la diminution de volume est de 0 cent. 01 à la jarretière, et de 0 cent. 03 à la partie moyenne de la jambe ;

Cette atrophie porte surtout sur les muscles de la région externe de la jambe qui est nettement aplatie. Cependant les muscles de la région postérieure sont eux-mêmes plus flasques.

*Réactions électriques.* — L'examen électrique pratiqué par M. le docteur Bourguignon, montre que :

Les muscles de la cuisse des deux côtés et de la jambe droite ont des réactions normales.

A la jambe gauche on note, au contraire, les perturbations suivantes :

Jambier antérieur : pas de DR ; simple hypoexcitabilité faradique ;

Extenseur commun et extenseur propre du pouce, DR ; contractilité faradique très diminuée ; lenteur de la contraction ; inversion de la formule polaire aux points moteurs ; hypoexcitabilité galvanique ; hyperexcitabilité longitudinale avec lenteur nette ;

Long et court péronier latéral : DR : contractilité faradique très diminuée ; lenteur de la contraction ; forte hypoexcitabilité galvanique avec inversion de la formule polaire ; hyperexcitabilité longitudinale avec lenteur nette.

Jumeaux : réactions normales.

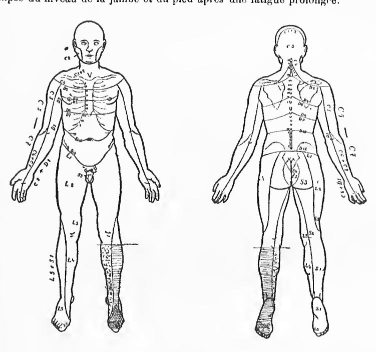
En résumé, DR uniquement au niveau des extenseurs et des péroniers.

*Réflexes.* — Le réflexe rotulien est un peu plus fort et plus vif à *gauche* qu'à droite ; le réflexe achilléen, au contraire, est très diminué à gauche et ne peut pas être toujours retrouvé, tandis que la percussion du triceps sural, lui-même, produit de ce côté une contraction plus forte qu'à droite.

Le réflexe plantaire de Babinski se fait en flexion des deux côtés et s'accompagne à gauche d'une exagération de la tersion du pied en dedans.

Les autres réflexes cutanés (crémastériens, abdominaux et anal) sont normaux.

*Troubles de la sensibilité* (cf. fig. 1 et 2). — Actuellement, les troubles de la sensibilité subjective sont très restreints : le malade accuse simplement quelques fourmillements et crampes au niveau de la jambe et du pied après une fatigue prolongée.



La recherche du signe de Lassègue est négative ; et la pression aux points de Valleix ne révéla que quelques fourmillements à la jambe et aux orteils.

Les troubles de la sensibilité objective siègent uniquement à la jambe et au pied gauches ; ils s'arrêtent nettement au-dessous du genou.

*Sensibilité tactile.* — On note une hypoesthésie légère à la face interne de la jambe et au bord interne du pied ; manifeste à la face antéro-externe de la jambe jusqu'à un centimètre à peu près du bord antérieur du tibia; très marquée au contraire à la face dorsale du pied et des orteils, sauf en une petite zone le long du bord externe du pied où l'hypoesthésie redevient légère.

A la face postérieure de la jambe et du pied on note une zone d'hypoesthésie continuant la zone correspondante de la face antéro-externe de la jambe et du cou de pied sur les deux tiers externe de leur face postérieure, et se prolongeant sur la plante du pied avec maximum au niveau du tiers antérieur. L'hypoesthésie est, au contraire, légère sur le tiers interne de la jambe et du cou de pied.

*Les sensibilités douloureuse et thermique* sont également troublées, avec une distribution analogue de l'hypoesthésie. Toutefois, les troubles de la sensibilité douloureuse semblent plus marqués que ceux des autres modes.

La sensibilité profonde est, elle-même, atteinte avec mêmes distributions des troubles de la sensibilité à la pression. La perception du diapason est nettement diminuée sur le pied gauche et sur l'extrémité inférieure du péroné, plus légèrement sur le tibia. La sensibilité articulaire nous a semblé normale.

*Troubles vaso-moteurs.* — La jambe et le pied gauches sont nettement plus froids, et la différence de température est surtout marquée sur la face externe de la jambe et sur

le dos du pied, région où le malade accuse lui-même une sensation d'engourdissement et de refroidissement.

On remarque la présence, sur la face dorsale du pied gauche, d'une tuméfaction œdémateuse rosée, non douloureuse, augmentant par la fatigue, diminuant au contraire par le repos au lit.

Nous n'avons observé aucun trouble de la sécrétion sudorale.

Il n'y a jamais eu de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire nous a donné un liquide normal, ne contenant pas plus d'un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen des urines n'a révélé ni sucre ni albumine.

Il s'agit donc, indiscutablement, d'un cas de radiculite lombo-sacrée, portant sur $L^4$, $L^5$ $S^1$, comme le montrent :

L'évolution nette en deux périodes : période de radiculalgie et période de paralysie et d'hypoesthésie ;

Le réveil des douleurs par les secousses de toux et d'éternuement ;

La distribution des troubles moteurs et électriques, sur l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, les long et court péroniers latéraux, tandis que le jambier antérieur dont l'innervation périphérique est fournie, comme pour les extenseurs, par le tibial antérieur, est à peu près intact ;

Enfin, la distribution nettement radiculaire des troubles de la sensibilité sur les territoires de $L^4$, $L^5$ et $S^1$.

Nous ne pouvons donner une étiologie indiscutable de cette radiculite. On ne trouve, en effet, aucune infection ni intoxication à l'origine de la maladie. Contre la syphilis on peut invoquer l'absence des stigmates actuels, ainsi que le résultat négatif de l'enquête sur les antécédents du malade, de l'examen du liquide céphalo-rachidien et de la réaction de Wassermann. Cependant la syphilis semble avoir un rôle prépondérant dans l'histoire des radiculites, et, chez notre malade, le traitement mercuriel paraît, lors des deux crises douloureuses antérieures, avoir eu un résultat favorable indiscutable. Nous avons de nouveau soumis M. R... à une nouvelle série d'injections de biiodure d'Hg, dès son entrée dans le service, sans qu'il paraisse, jusqu'à présent, en tirer un bénéfice évident.

Parmi les nombreuses observations de radiculites lombo-sacrées provenant du service de notre maître, le professeur Dejerine, que nous avons pu retrouver, en particulier dans les thèses de Rousselier (Paris 1907) et de Camus (Paris 1902), aucune n'est superposable au cas que nous publions. L'observation de Camus et Sézary (1) s'en rapproche un peu par l'histoire de l'affection, l'apparition brusque des troubles paralytiques et anesthésiques à la suite d'une crise douloureuse plus violente que les précédentes et consécutive à un effort ; mais il y avait, dans ce cas, paralysie de l'extenseur propre du gros orteil et du jambier antérieur, et les troubles de la sensibilité portaient sur les territoires de $L^5$, $S^1$ et $S^2$.

IX. **Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à la marche subaiguë**, par MM. G. Claвac et Heuyer, internes des hôpitaux. (Présentation des malades). (Travail de la Clinique des maladies du système nerveux.)

Les trois malades que nous avons l'honneur de présenter à la Société sont en traitement à la Salpêtrière dans le service de notre maître, le professeur Dejerine.

(1) *Société de Neurologie*, 6 décembre 1906 et *Revue neurologique*, 1907, page 1172.

Ils ont habité jusqu'alors le village de Viancourt (Ardennes). Ils ne présentent rien d'intéressant dans leurs antécédents héréditaires; ils ont deux autres sœurs bien portantes, habitant le Pas-de-Calais, et qui n'ont jamais présenté d'affection nerveuse.

D... Emile, âgé de 35 ans, et sa sœur D... Adèle, âgée de 32 ans, sont, l'un polisseur, l'autre perceuse dans une même fonderie ; D... Adélaïde, sœur jumelle de la précédente, s'emploie à la maison aux travaux du ménage. Tous trois habitent ensemble et aucun d'eux n'a jamais été malade jusqu'à ces quatre dernières années.

En juin 1907 ils furent pris tous les trois, et en même temps, le même jour, d'un syndrome infectieux caractérisé par des frissons, des sueurs, des malaises, des troubles intestinaux ; coliques, diarrhée, vomissements, langue saburrale. La température n'a jamais étéprise. Ces phénomènes étaient accompagnés de douleurs vagues, sans caractère précis, dans la région lombaire et les membres.

Cet état fut assez aigu chez l'une des sœurs, Adèle, pour la forcer de s'aliter pendant une quinzaine de jours et lui faire cesser son travail pendant deux mois. Les deux autres purent continuer à vaquer à leurs occupations habituelles. Ces phénomènes du début eurent une évolution intermittente, cessaient pendant quelques jours pour reprendre ensuite. Ils s'atténuèrent et disparurent au bout de trois mois.

Pendant cette période, les phénomènes de fatigue générale et de faiblesse des membres s'accrurent progressivement; les troubles paralytiques des membres inférieurs devinrent nets au bout d'un mois et leur évolution pendant un an fut à peu près la même chez les trois malades. Ils progressèrent lentement, n'entravant considérablement la marche qu'au bout d'un an. C'est à cette époque que les membres supérieurs simplement atteints de faiblesse vague au début furent aussi nettement paralysés.

A partir de ce moment, l'histoire de nos trois malades diffère un peu, les troubles paralytiques ont progressé continuellement chez le frère et ont subi une rémission passagère chez les deux sœurs. Celles-ci en effet déclarent nettement qu'après n'avoir pu ni lever les bras, ni tenir une aiguille, ces mouvements furent de nouveau possibles vers 1909 ; peut-être faut-il attribuer cette amélioration passagère à ce fait que les deux sœurs ont été traitées précocement par des massages.

Les trois malades furent envoyés il y a un an à l'hôpital de Mézières d'où on les dirigea à la Salpêtrière.

Depuis un an, les deux sœurs accusent de nouveau des douleurs vagues et de la faiblesse des membres supérieurs, indiquant un progrès de la maladie.

Nous allons étudier *l'état actuel* de nos malades.

*Le frère*, chez qui, nous l'avons vu, l'évolution a toujours été progressive, est aujourd'hui le plus atteint.

*Troubles moteurs* — Le malade présente des troubles nets de la marche : steppage, lancement des jambes en avant ; la fatigue est très rapide.

La station debout est possible mais ne peut être prolongée en raison de la faiblesse des ambes.

Aux membres inférieurs, les mouvements du pied et des orteils sont complètement abolis; le malade ne peut exécuter de faibles mouvements de flexion des orteils et de torsion du pied en dehors; la flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse, les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse sont eux-mêmes entièrement affaiblis.

Ces troubles sont à peu près identiques des deux côtés, légèrement moins marqués cependant du côté droit où le malade peut encore soulever légèrement la jambe du sol.

Les muscles de la paroi abdominale sont complètement paralysés; le ventre est saillant en avant, les muscles abdominaux ne se contractent pas dans les efforts que fait le malade pour se relever; on note une hernie inguinale bilatérale que l'on peut attribuer à la faiblesse de la sangle abdominale.

Les muscles de la région dorsale sont tous très atteints ; le malade ne peut se relever seul de la position horizontale.

Le diaphragme est intact, agit presque seul dans la respiration ; sa contraction dans l'effort refoulant les viscères augmente la saillie de l'abdomen.

Aux membres supérieurs les mouvements de flexion des doigts et de la main sont conservés et notablement affaiblis ; la flexion du pouce est complètement abolie, la flexion de l'index plus faible que celle des trois autres doigts; l'adducteur du pouce et le 1er interosseux sont particulièrement affaiblis.

L'extension de la main et des doigts est au contraire conservée et à peu près normale ; les trois derniers interosseux sont légèrement affaiblis.

A l'avant-bras, les troubles paralytiques portent surtout sur le groupe cubital, particulièrement du côté gauche. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont encore faiblement possibles spontanément mais la force musculaire en est presque nulle.

L'élévation du bras en position horizontale est extrêmement restreinte et de force nulle.

Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont affaiblis.

Les mouvements de rotation de l'épaule sont très faibles.

On note enfin une asymétrie faciale nette avec parésie du côté gauche.

*Troubles trophiques.* — Aux membres inférieurs, l'atrophie musculaire porte sur tous les muscles ; la jambe a une forme cylindrique, les muscles de la cuisse semblent particulièrement atrophiés.

Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire porte surtout à la main sur les muscles de l'éminence thénar, surtout l'adducteur et le Ier interosseux ; au bras et à l'avant-bras à peu près sur tous les muscles, particulièrement sur le groupe de la flexion, à l'épaule, sur le deltoïde et les autres muscles de la racine du membre ; l'omoplate droite se détache du plan thoracique.

Il n'y a rien d'anormal à la langue, au voile du palais, au pharynx ni au larynx.

*Réflexes.* — Les réflexes rotuliens, achilléens et radiaux sont abolis, le réflexe tricipital est conservé mais faible ; le réflexe plantaire est en flexion faible.

Les réflexes cutanés sont simplement affaiblis.

*Troubles électriques* (étudiés par M. Bourguignon).

*Membres inférieurs.* — Inexcitabilité complète de tous les muscles de la jambe des deux côtés.

Cuisse : Fessiers normaux.

Biceps : Tenseur du facia lata diminué.

Tous les autres muscles sont inexcitables.

*Membres supérieurs.* — A gauche : main et avant-bras, pas de DR mais inexcitabilité complète de l'adducteur du pouce et du Ier interosseux.

Hypoexcitabilité galvanique et faradique des fléchisseurs des doigts, surtout dans le domaine du cubital.

Bras et épaule : DR ancienne dans le biceps et le triceps.

Le deltoïde est seulement hypoexcitable.

A droite : Main et avant-bras, inexcitabilité complète du Ier interosseux et de l'adducteur du pouce.

Hypoexcitabilité du long abducteur et du long extenseur du pouce.

Bras et épaule : DR ancienne dans biceps et triceps, portions moyennes et postérieures du deltoïde.

*Troubles vaso-moteurs.* — Sont surtout marqués aux pieds et aux jambes où il y a du refroidissement et de la cyanose. On note un réseau variqueux développé sur le bord externe et interne du pied, surtout du côté gauche, et un eczéma variqueux sur la face interne de la jambe droite.

*Sensibilité.* — Il n'y a aucun trouble subjectif sauf une sensation d'engourdissement et de froid aux genoux.

Les mouvements et la pression des masses musculaires éveillent des douleurs, plus vives aux membres inférieurs, plus légères aux membres supérieurs.

La sensibilité objective est normale à tous les modes.

Il n'y a aucun phénomène anormal aux yeux, et aucun trouble sensoriel de la vue, de l'ouïe ni du goût.

Enfin il n'y eût jamais de troubles sphinctériens.

D.. Adèle. — Au repos, la malade étant assise, les pieds sont tombants, en varus équin, la concavité plantaire paraît exagérée.

La malade marche en steppant, mais en faisant trainer moins la pointe du pied que la partie externe et antérieure du pied.

*Motilité volontaire.* — Aux membres inférieurs, la flexion dorsale du pied est impossible des deux côtés ; l'extension est très diminuée, surtout à droite ; l'adduction a une force normale des deux côtés ; l'abduction est très faible.

La flexion de la jambe sur la cuisse est possible mais de force presque nulle ; au contraire l'extension de la jambe sur la cuisse est à peu près normale, peut-être un peu plus faible à droite qu'à gauche.

La flexion de la cuisse sur le bassin est très affaiblie; l'extension est à peu près normale: l'adduction des cuisses est faible, l'abduction normale.

La faiblesse des muscles de la sangle abdominale rend difficile le passage de la position couchée à la position assise qui s'accompagne d'une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc des deux côtés.

Les muscles du tronc semblent intacts.

Aux membres supérieurs il y a une légère diminution de la force de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras et de la main sur l'avant-bras.

La flexion des doigts est affaiblie, mais surtout la flexion du pouce, et son opposition aux autres doigts est très diminuée.

Les muscles du cou, de la nuque et de la face sont intacts.

*Atrophie musculaire.* — Est très nette aux membres inférieurs pour les groupes antéro-externe et postérieur de la jambe et le groupe postérieur de la cuisse dont l'atrophie est masquée par une grosse adipose sous-cutanée.

Le quadriceps fémoral est un peu amaigri près de son insertion rotulienne.

Aux membres supérieurs, le bras et l'avant-bras sont diminués de volume mais sans atrophie systématisée.

A la main, les muscles de l'éminence thénar sont légèrement atrophiés des deux côtés.

*Réflexes.* — Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés. Les achilléens, au contraire, sont abolis ainsi que la contractilité idio-musculaire du triceps crural.

Les réflexes radiaux sont affaiblis; le tricipital est normal.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion: les autres réflexes cutanés sont normaux.

*Troubles électriques.* — Membres inférieurs. Jambe. Inexcitabilité complète de tous les muscles du domaine du sciatique poplité externe des deux côtés des jumeaux des deux côtés.

DR ancienne dans le fléchisseur du gros orteil, le fléchisseur commun des orteils des deux côtés.

Cuisse : Inexcitabilité complète dans le droit interne des deux côtés.

Forte hypoexcitabilité (sans DR) dans le demi-membraneux et le demi-tendineux du côté gauche.

Hypoexcitabilité moins forte dans ces mêmes muscles à droite.

Hypoexcitabilité légère dans les fessiers et le tenseur du fascia lata des deux côtés.

Réactions normales dans le domaine du crural — quadriceps — et à la face postérieure dans le biceps des deux côtés.

*Membres supérieurs.* — Hypoexcitabilité assez forte (sans DR) dans l'adducteur du pouce des deux côtés.

Réactions normales dans tous les autres muscles de la main, et dans ceux de l'avant-bras, du bras et de l'épaule.

*Sensibilité.* — La sensibilité objective est normale à tous les modes; mais on note subjectivement quelques douleurs à la pression des masses musculaires des jambes, des cuisses, des bras et et des avant-bras.

*Troubles vaso-moteurs.* — Cyanose et refroidissement des extrémités inférieures.

Il n'y a rien d'anormal à la face, à la langue, au voile du palais et aux yeux.

Aucun trouble sphinctérien.

D... Adélaïde. — Son observation est exactement superposable à celle de sa sœur : mêmes troubles paralytiques, même topographie de l'atrophie musculaire, mêmes troubles des réflexes.

Notons seulement que les troubles paralytiques des membres inférieurs sont un peu plus intenses du côté gauche que du côté droit.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité; mêmes douleurs à la pression des masses musculaires.

Pas de troubles des sphincters.

*Troubles électriques.* — Les réactions sont normales dans tous les muscles des *membres supérieurs* des deux côtés.

*Membres inférieurs.* — Jambe :

| | A droite. | A gauche. |
|---|---|---|
| Jambier antérieur | Hypoexcitabilité. | DR ancienne. |
| Extenseur commun des orteils. | Hypoexcitabilité. | Inexcitabilité complète. |
| Péroniers | Hypoexcit. galvanique. | DR. |
| Jumeaux. | Inexcitabilité complète. | Très forte hypoexcitab. |
| Fléchisseur commun des orteils. } Fléchisseur propre du I[er] } | Légère hypoexcitabilité. | Normal. |

Cuisse : Dans le domaine du crural : réactions normales des deux côtés.

Dans le domaine de l'obturateur, forte hypoexcitabilité (sans DR) dans le droit interne des deux côtés.

Dans le domaine du sciatique réactions normales dans le demi membraneux et le demi-tendineux du côté gauche.

Hypoexcitabilité (sans DR) dans les fessiers et les biceps des deux côtés, le demi-membraneux et le demi-tendineux du côté droit.

*Résumé.* — Il s'agit de 3 cas familiaux de paralysie ayant débuté en même temps par des phénomènes d'allure infectieuse et ayant évolué d'une façon subaiguë et progressive.

Deux diagnostics peuvent être discutés : celui de polynévrite ou de poliomyélite antérieure.

En faveur de la polynévrite il y aurait bien les troubles subjectifs de la sensibilité.

Nous nous sommes ralliés au diagnostic de poliomyélite à cause de l'évolution prolongée de la maladie, de la dissociation musculaire des troubles électriques et de la topographie radiculaire des symptômes paralytiques et trophiques : ainsi chez les deux sœurs la lésion paraît atteindre surtout les segments Liv, Lv, $S_1$, $S_2$. D'autre part, les poliomyélites douloureuses sont encore assez fréquentes pour qu'on ait pu décrire une forme névritique de cette maladie.

On a attribué les douleurs qu'on observe en ce cas à des lésions de méningo-radiculite; ces lésions ont dû être minimes ou ont cessé d'évoluer chez nos malades car la ponction lombaire donne dans les trois cas un liquide clair, sans hypertension, sans albumine et sans lymphocytose.

Deux points restent obscurs : l'évolution progressive et l'étiologie.

L'évolution progressive dans la poliomyélite épidémique ne se présente généralement pas sous cet aspect. Dans tous les cas que nous a fournis la bibliographie, elle est plus rapide et aboutit généralement à une rétrocession partielle des phénomènes paralytiques.

Nous avons recherché avec soin toutes les étiologies possibles : nous n'avons relevé aucun antécédent ni aucun phénomène d'éthylisme chronique; aucun commémoratif ni aucun stigmate qui puisse faire penser à la syphilis : d'ailleurs la réaction de Wassermann est négative chez les trois malades.

L'intoxication saturnine de même que toute intoxication accidentelle (par aliment, médicaments, oxyde de carbone) peuvent être écartées.

Reste l'hypothèse séduisante d'une forme anormale de poliomyélite épidémique ou maladie de Heine-Médin. Mais il nous manque la notion même de cette épidémicité ; dans le village de Viancourt où les malades vécurent encore trois ans après le début de leur maladie, aucun cas analogue n'a pu nous être signalé ni chez des enfants, ni chez des adultes.

Nous nous arrêtons à cette donnée étiologique que nos trois malades, qui vivaient ensemble, furent atteints en même temps de phénomènes d'allure infectieuse auxquels succéda une paralysie à évolution et à localisation analogues dans leurs grandes lignes.

Nous nous proposons de compléter notre étude par la recherche de la neutralisation du virus et par l'inoculation au singe du sang de nos malades.

## X. **Albumine rachidienne dans le mal de Pott,** par MM. Sicard et Foix.

Nous présentons un malade atteint d'algies intermittentes des membres inférieurs depuis près de 6 ans, et chez lequel on avait porté dans différents ser-

vices le diagnostic de névralgie sciatique, de lumbago chronique, d'arthrite lombaire. Il n'existait, en effet, aucun symptôme de raideur notable de la colonne vertébrale, aucun trouble des réflexes, des sensibilités objectives ou des sphincters. Or, une ponction lombaire permit de retirer un liquide céphalo-rachidien très légèrement ambré avec grosse albumine décelable à froid à l'aide de quelques gouttes d'acide nitrique nitreux. Il n'existait pas de lymphocytose rachidienne. Le glycose se rencontrait en proportion normale.

Ce fait clinique est intéressant. Il s'ajoute à ceux que nous avons déjà présentés à cet égard (Séro-diagnostic rachidien pottique, *Presse médicale*, n° 104, 28 décembre 1910), et montre toute la valeur de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. La présence de l'albumine rachidienne, indépendante de la lymphocytose rachidienne, est un signe de grande valeur. Il permet d'affirmer, dans certains cas douteux, qu'il n'y a ni sciatique, ni lumbago simple, mais que les algies sont réellement symptomatiques d'une compression rachidienne. La stase vasculaire consécutive et l'exsudation plasmatique locale sont, sans doute, responsables de la présence de cette quantité anormale d'albumine.

## XI. Extension continue du gros orteil, signe de réaction pyramidale, par M. J.-A. Sicard.

(Cette communication sera publiée comme *travail original* avec figures dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

## XII. Note sur l'inversion du Réflexe du Radius et sur le Réflexe cubito-fléchisseur des doigts, par MM. A. Souques et A. Barré. (Présentation de malade.)

A diverses reprises, au cours des dernières séances de la Société de Neurologie, on a insisté sur l'existence et la valeur diagnostique de certains réflexes tendineux ou osseux, de type anormal, et c'est sur le même sujet que nous désirons revenir aujourd'hui, à propos du malade que nous avons l'honneur de vous présenter.

En quelques mots, voici d'abord l'histoire de ce malade :

B... est âgé de 35 ans ; il a eu un chancre induré à 25 ans, et, 7 ans après, c'est-à-dire il y a 3 ans, il eut, à la suite d'une très légère perte de connaissance, une *hémiplégie droite*. Au bout de quelques mois, il put de nouveau marcher seul, et actuellement, si les reliquats de l'hémiplégie sont amplement suffisants pour permettre d'en affirmer la nature organique, ils sont assez légers pour que le malade puisse marcher sans gros trouble apparent.

L'état de quelques-uns de ses réflexes mérite pourtant de fixer l'attention. Aux membres inférieurs, tous les réflexes tendineux se font suivant le type normal, mais aux membres supérieurs plusieurs réflexes osseux présentent des anomalies.

Occupons-nous d'abord du *membre supérieur du côté de l'hémiplégie*, du membre supérieur *droit*.

La percussion de l'extrémité inférieure du radius est suivie d'une brusque flexion des doigts, tandis que l'avant-bras reste absolument immobile : c'est là l'*inversion du réflexe du radius*, décrite par M. Babinski.

Si l'on percute, d'autre part, l'extrémité inférieure du cubitus, on obtient le

réflexe qu'a décrit l'un de nous avec M. P. Marie, sous le nom de *réflexe cubito-fléchisseur des doigts* (1).

Le réflexe tricipital est normal.

Voici donc, du même côté et du côté de l'hémiplégie, deux réflexes osseux à type anormal. Quelle signification faut-il attribuer à ce trouble ? Faut-il penser qu'il s'agit de modifications réflexes du même type que celles décrites récemment par l'un de nous (2) dans l'hémiplégie des tabétiques? Faut-il penser à une lésion des dernières racines cervicales? Ce sont là les hypothèses principales que l'on peut faire, et nous allons maintenant tour à tour en discuter ou en établir la valeur.

Examinons d'abord la première : Sans doute, notre malade est hémiplégique et syphilitique, mais nous n'avons pu relever chez lui absolument aucun signe de tabes.

Existe-t-il même de la méningite syphilitique ? Nous ne pouvons le dire, car le malade qui garde mauvais souvenir de deux premières ponctions lombaires n'a pas voulu se prêter à la pratique d'une troisième. Enfin, l'anomalie des réflexes n'existe pas uniquement, comme nous le verrons, du seul côté de l'hémiplégie.

Ainsi donc, les relations particulières, dont on pouvait supposer l'existence, entre l'altération des réflexes et l'hémiplégie de ce malade syphilitique ne paraissent pas exister.

La deuxième hypothèse, celle de lésions probables des dernières racines cervicales, a pour elle l'existence de plusieurs faits, que l'examen de la région cervico-dorsale et l'étude des antécédents personnels du malade permettent de recueillir.

Il existe une déformation de la colonne rachidienne, une saillie nettement anormale de la région cervico-dorsale; toute la région est raide, le malade a le cou porté un peu en avant, et les mouvements de la région se font avec une raideur marquée. La peau, au niveau de la saillie osseuse, garde les traces de pointes de feu mises autrefois et à plusieurs reprises.

L'interrogatoire apprend, de son côté, que vers l'âge de 4 ou 5 ans s'établit un torticolis prononcé et durable, et que cet homme eut, pendant longtemps, la tête inclinée vers l'épaule droite.

Le malade ajoute encore que, plus récemment, il y a une dizaine d'années, il ressentit des douleurs à la colonne cervicale, et qu'à chaque accès de toux une douleur « électrique » passait dans tout le bras, et que « le bras sautait ».

Si l'on joint à ces signes la contracture de certains muscles de la base du cou et du massif scapulaire, nous aurons tout un ensemble qui paraît traduire une lésion localisée du squelette rachidien, avec altérations probablement secondaires des racines cervicales inférieures.

La connaissance que nous avions déjà de ces réflexes à type inverse et le sens que nous leur attribuions nous portèrent d'emblée à l'examen de la région cervico-dorsale, et le succès de cet examen corrobore de façon significative la valeur de ces réflexes : c'est là un premier point qui mérite d'être noté.

D'autre part, il est intéressant de remarquer que les signes qui traduisent les

(1) P. Marie et A. Barré, Sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. *Soc. neurol.*, 2 février 1911 (voir *Rev. neurol.*, 1911, numéro 4).

(2) A. Souques, Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes. *Soc. neurol.*, 6 avril 1911 (voir *Rev. neurol.*, 1911, numéro 8).

lésions radiculaires se sont superposés à ceux qui traduisent la lésion pyramidale, sans perdre rien de leur netteté ou de leur forme.

Mais le malade présente une autre particularité sur laquelle nous devons insister : du côté gauche, non hémiplégié, les réflexes radial et cubital ne sont pas normaux. Le réflexe radial est aboli. La percussion de l'extrémité inférieure du cubitus ne provoque pas le mouvement normal de pronation, mais assez régulièrement un mouvement d'abduction forte de tout le bras, sans flexion des doigts.

C'est là une modalité curieuse du réflexe cubital anormal qui mérite à elle seule considération, mais ce qui nous intéresse particulièrement aujourd'hui, c'est la conservation d'un réflexe cubital alors que le réflexe radial du même côté est aboli.

Jusqu'ici, en effet, dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, sauf peut-être un, les deux réflexes cubital et radial anormaux étaient troublés parallèlement : le fait qu'ils peuvent être troublés isolément porte à penser que leurs modifications peuvent relever de lésions très limitées, et permet d'espérer que nous posséderons en eux un moyen commode et très utile d'être renseigné parfois sur le niveau exact de la lésion des racines cervicales inférieures.

## XIII. L'Extension des Orteils dans le Rhumatisme chronique, par M. André Léri.

Dans un article publié en 1910 dans le *Livre jubilaire* du professeur Teissier et reproduit dans le *Bulletin médical* (11 mai 1910), nous avons signalé l'existence du réflexe des orteils *en extension* chez quatre rhumatisants chroniques. La malade que nous présentons aujourd'hui est atteinte d'un rhumatisme chronique ankylosant typique, qui a débuté il y a 4 ans et qui atteint actuellement la presque totalité des articulations des membres et la partie cervicale de la colonne vertébrale : cette malade présente de la façon la plus nette l'extension des orteils des deux côtés, mais surtout du côté gauche.

Elle est loin d'être la seule rhumatisante chronique que nous ayons vue présenter ce symptôme depuis notre communication primitive. Si nous n'en avons pas amené d'autres aujourd'hui, c'est parce que ces malades sont souvent difficilement mobilisables à cause de leurs douleurs et de leurs attitudes vicieuses. Sur une cinquantaine de rhumatisantes chroniques que nous avons spécialement examinées à ce point de vue à la Salpêtrière, dans le service du professeur Pierre Marie, nous avons en effet trouvé huit fois le réflexe des orteils en extension. Nous ne pouvons cependant tirer de ces chiffres aucune espèce de statistique, et cela pour deux raisons :

1° Les rhumatisants chroniques ne sont nullement comparables entre eux, et l'on ne peut rapprocher dans une statistique les sujets atteint de gros rhumatisme déformant généralisé et ceux qui présentent seulement quelques altérations rhumatismales séniles des mains; il y a pourtant entre eux tous les intermédiaires;

2° Il n'y a aucunement flexion des orteils dans tous les cas où il n'y a pas extension, car très fréquemment la recherche du réflexe des orteils ne peut être pratiquée chez les rhumatisants chroniques, soit parce qu'il y a ankylose des articulations des orteils, soit parce qu'une hyperesthésie extrême de la plante du pied, très commune chez ces malades, détermine d'invincibles mouvements volontaires. De plus, quand la recherche du réflexe est possible, les orteils restent très souvent immobiles, ou bien le réflexe est très faible et reste douteux. Il en

résulte que, chez ces malades, nous avons trouvé *l'extension des orteils à peu près aussi fréquemment que la flexion nette.*

Y a-t-il une conséquence à tirer de cette constatation au point de vue de la *pathogénie du rhumatisme chronique?* On ne peut plus guère mettre en doute aujourd'hui la valeur du signe de Babinski comme caractéristique d'une lésion du faisceau pyramidal : il y aurait donc chez nombre de rhumatisants chroniques une lésion médullaire. Aussi la constatation fréquente de ce signe serait-elle en faveur de la théorie des auteurs qui, comme Mitchell, Skoda, Riesenmann, Remak, Vulpian, Bouchard et surtout les professeurs Teissier et Roque, attribuent au rhumatisme chronique une origine nerveuse, méningo-médullaire.

Il s'en faut pourtant que ce signe ait une valeur démonstrative absolue au point de vue de l'origine pathogénique des arthropathies rhumatismales; les lésions méningo-médullaires peuvent en effet être secondaires : on a pu en observer par exemple à la suite d'arthrites infectieuses et on en a observé surtout à la suite d'amputations des membres. Pourtant, même dans ceux de ces derniers cas où il existait des signes de méningite manifeste, tels que ceux que nous avons montrés au Congrès de Rennes en 1905, jamais nous n'avons constaté de lésions ailleurs que dans les racines et les cordons postérieurs d'une part, dans les cellules des cornes antérieures et dans la zone sous-corticale marginale d'autre part; jamais nous n'avons constaté de lésions dans le faisceau pyramidal, et jamais cliniquement nous n'avons constaté d'extension des orteils. Étant donnée la profondeur du faisceau pyramidal dans la moelle, il semble donc que la constatation du réflexe en extension chez les rhumatisants chroniques soit plutôt en faveur d'une lésion méningo-médullaire *primitive* que d'une altération secondaire.

Nous reconnaissons que cette constatation à elle seule n'est certainement pas absolument démonstrative, mais elle apporte un argument nouveau aux défenseurs de la théorie trophoneurotique du rhumatisme chronique déformant : c'est pourquoi il nous paraissait utile de la signaler.

XIV. **Section transversale de toutes les parties molles de la face antérieure du poignet : section complète du nerf médian et section incomplète du nerf cubital. Suture des tendons et du nerf médian. Guérison,** par MM. T. de Martel, G. Bourguignon et Logre. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons à la Société a été victime, le 29 août 1909, d'un accident d'automobile.

Une vitre brisée fit une section de toutes les parties molles du poignet gauche, à un travers de doigt au-dessus du pli de flexion.

Tous les tendons superficiels, les tendons profonds, à l'exception des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond, les artères cubitale et radiale et le nerf médian étaient complètement sectionnés. Le nerf cubital n'était que partiellement coupé, dans sa moitié externe.

Aussitôt après l'accident, le malade fut pansé aseptiquement.

Cinq jours après, le 3 septembre, de Martel pratiqua une intervention chirurgicale.

Sous le chloroforme, la plaie fut désinfectée uniquement par lavage à la brosse et au savon, *sans l'emploi d'aucun antiseptique*. Les tendons furent suturés un à un avec le plus grand soin. Les artères radiale et cubitale furent liées. Enfin il fut procédé à la suture soigneuse du nerf médian.

Le nerf cubital, incomplètement sectionné, ne fut pas touché. L'opération fut terminée par suture complète de la peau, *sans drainage*. La main fut maintenue en flexion sur l'avant-bras, jusqu'au premier pansement.

Lors du premier pansement, 3 à 4 jours après l'opération, un hématome non sup-

puré fut évacué. Le huitième jour, les fils furent enlevés : il y avait réunion par première intention, sauf à l'angle radial de la plaie qui avait livré passage à l'hématome. Le douzième jour, la cicatrisation était complète.

Les suites immédiates de l'opération furent donc aussi bonnes que possible.

Mais, au point de vue fonctionnel, il y avait à ce moment une anesthésie complète de tout le territoire du médian. La sensibilité était normale dans le domaine du cubital. Mais il y avait impossibilité absolue pour le blessé de faire aucun mouvement de la main ni des doigts. Il n'y avait pas alors d'atrophie musculaire notable des muscles de la main.

Un mois et demi après l'opération, le blessé pouvait fléchir les doigts grâce à l'action des tendons des fléchisseurs communs profond et superficiel, mais il ne pouvait faire aucun mouvement d'opposition du pouce et du petit doigt. L'éminence hypothénar et les interosseux étaient relativement peu atrophiés. L'éminence thénar était au contraire *très atrophiée*. Quand le blessé quitta la maison de santé, environ 3 mois après l'opération, son état était le même.

Nous tenons à montrer ce qu'il est aujourd'hui.

Actuellement le blessé se sert de sa main, presque comme s'il n'avait jamais eu d'accident.

L'éminence thénar, quoique présentant encore un très léger degré d'atrophie do court abducteur du pouce, a recouvré l'intégrité de ses fonctions : notamment, l'opposition du pouce est parfaite.

L'éminence hypothénar, quoique ne présentant aucune atrophie, a des mouvements un peu moins étendus qu'à l'état normal.

Les mouvements des interosseux sont absolument normaux.

Quant aux mouvements dus aux muscles de l'avant-bras, ils existent tous ; mais au repos, les deuxième et troisième phalanges sont légèrement fléchies vers la paume de la main. Dan les mouvements de flexion des doigts, il y a une certaine limitation de leur étendue.

Si l'on cherche les raisons de cette légère gêne de la flexion, on voit qu'elle est due à ce que les tendons fléchisseurs superficiels adhèrent un peu à la peau.

La sensibilité est complètement reparue dans le territoire do médian à la main. Elle n'a jamais fait défaut dans le territoire du cubital.

Les résultats de cet examen clinique ont été confirmés par l'examen électrique, pratiqué le 5 juillet par G. Bourguignon.

On constate qu'il n'y a de DR ni dans le domaine du cubital ni dans celui du médian.

Au point de vue quantitatif, les réactions sont normales au galvanique et au faradique dans les muscles de l'éminence thénar, y compris le court abducteur du pouce qui est cependant encore légèrement atrophié.

Dans le domaine du cubital, les réactions électriques sont normales dans les interosseux et l'abducteur du pouce. Mais on constate une légère hypoexcitabilité, et seulement au faradique, dans le muscle de l'éminence hypothénar.

L'excitation des muscles fléchisseurs à l'avant-bras met en évidence très nettement l'influence exclusive de l'adhésion des tendons superficiels à la peau, dans la petite limitation de leur action sur les doigts.

Le résultat de l'intervention, moins de deux ans après, est donc des plus favorables.

Il est intéressant de remarquer que la réparation est actuellement plus complète au point de vue clinique, comme au point de vue des réactions électriques, dans le nerf médian, qui, complètement sectionné, a été suturé, que dans le nerf cubital, auquel, incomplètement coupé, on n'a pas touché, pour qu'on puisse donner une raison précise de ce fait.

## XV. Note sur l'Examen Dynamométrique des Myopathiques, par MM. A. Baudouin et H. Français.

Poursuivant nos études dynamométriques suivant la technique précédemment exposée (1), nous avons exploré la force musculaire chez sept sujets atteints de myopathie. Nous les avons divisés en deux groupes : dans le premier, nous

(1) A. Baudouin et H. Français, Sur la mesure de la force musculaire dans les différents segments du corps. Description d'un nouvel appareil dynamométrique. *Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 469.

avons rangé les malades arrivés à une période très avancée de leur affection, où la parésie a déjà gagné la presque totalité du système musculaire. Le second comprend ceux dont l'affection, encore très récente, semble, au premier abord, bien localisée.

Chez les malades du premier groupe, au nombre de cinq, l'examen dynamométrique ne nous a pas permis de relever de particularité nouvelle. Nous avons constaté, comme tous les auteurs, que c'est au niveau de la racine des membres que la force est le plus diminuée. Ainsi, chez deux femmes, atteintes de myopathie à un degré très avancé, le mouvement d'extension du pied sur la jambe se faisait encore avec une force de 57 kilogrammes chez l'une, et de 63 kilogrammes chez l'autre, tandis que la force moyenne de ce mouvement est, à l'état normal, d'environ 70 kilogrammes chez la femme. Par contre, les muscles de la racine des membres étaient très touchés : par exemple, le mouvement d'extension de la cuisse sur le bassin — un des plus vigoureux de l'économie, puisqu'il donne près de 80 kilogrammes chez la femme, à l'état normal — ne donnait ici qu'une force moyenne de 15 kilogrammes.

Les malades du deuxième groupe sont plus intéressants. Nous avons eu l'occasion d'examiner deux sujets se présentant, cliniquement, comme des types purs de myopathie à forme scapulo-humérale Or, nous avons trouvé, chez ces malades, un déficit notable de la force des muscles de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs que l'examen clinique n'avait pas permis de déceler. Voici, en effet, les chiffres moyens obtenus chez ces malades.

| | Mlle R..., 25 ans. | Mlle F. G..., 24 ans. |
|---|---|---|
| Flexion de l'avant-bras sur le bras........... | 15 kilogrammes | 15 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 15 kilogrammes.* | | |
| Extension de l'avant-bras sur le bras......... | 9 kilogr. 500. | 8 kilogr. 500. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 11 kilogr. 500.* | | |
| Adduction du bras.......................... | 13 kilogrammes. | 8 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 27 kilogrammes.* | | |
| Abduction du bras....................... ... | 13 kilogrammes. | 5 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 17 kilogrammes.* | | |
| Flexion de la cuisse........................ | 15 kilogrammes. | 13 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 17 kilogrammes.* | | |
| Extension de la cuisse...................... | 53 kilogrammes. | 47 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 77 kilogrammes.* | | |
| Flexion de la jambe......................... | 9 kilogrammes. | 5 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 10 kilogrammes.* | | |
| Extension de la jambe...................... | 31 kilogrammes. | 33 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 26 kilogrammes.* | | |
| Flexion dorsale du pied..................... | 19 kilogrammes. | 9 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 18 kilogrammes.* | | |
| Extension du pied ............... . .... . | 62 kilogrammes. | 36 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 70 kilogrammes.* | | |
| Adduction des cuisses. . .. .. . . . . | 20 kilogrammes. | 20 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 26 kilogr. 15.* | | |
| Abduction des cuisses.. . . . . . . .. . . | 15 kilogr. 5. | 16 kilogrammes. |
| *Moyenne chez la femme, à l'état normal, 18 kilogrammes.* | | |

Les chiffres de ce tableau démontrent, on le voit, que le déficit moteur est manifeste dans les membres inférieurs (et surtout à la racine), alors que cliniquement ils paraissaient sains.

Si ces résultats se généralisent, comme nous le croyons, on pourra en conclure qu'il n'existe guère de myopathie nettement localisée au vrai sens du mot. Il est hors de doute que, cliniquement, il est légitime de décrire des myopathies

de tel ou tel type, mais elles s'associent toujours à des lésions de même nature des autres muscles de l'économie.

S'il en était besoin, ce serait une nouvelle preuve de l'unicité des différentes formes de myopathie, soutenue depuis longtemps par notre regretté maître, le professeur Raymond.

Comme le dit Marinesco (1) : « Tous ces documents qui nous révèlent l'affinité des différentes formes de myopathie démontrent, d'une façon indéniable, qu'elles ne doivent pas être considérées comme des maladies différentes, mais bien comme des modalités diverses d'une seule et même maladie, c'est-à-dire la myopathie progressive primitive ou la dystrophie musculaire. »

XVI. **Les Arsenicaux dans le traitement du Tabes,** par M. Vasconcellos. (Service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière.)

Nous avons essayé, depuis trois mois, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, la médication arsenicale dans le traitement des symptômes aigus du tabes avancé.

Les malades que nous avons soumis au traitement sont déjà âgés, entre 47 et 63 ans, et le début du tabes varie entre 15 et 30 ans. Ils ont tous le cortège symptomatique, ataxie, douleurs fulgurantes, crises viscérales, troubles sphinctériens, abolition des réflexes, signe d'Argyll, paralysies oculaires, atrophies musculaires, etc., et par suite de leur état, la plupart restent alités presque tout le temps. Depuis longtemps, ils traînent une existence misérable, légèrement rendue supportable par l'usage continuel et croissant de la morphine. Ils sont, aussi, des anémiques dont l'examen du sang nous a révélé un manifeste degré d'hypoleucocytose.

Nous avons pratiqué des injections sous-cutanées de cacodylate de strychnine, à doses successivement croissantes. Nous avons commencé, d'abord, par un demi-milligramme, une par injection, pendant 8 jours, ensuite la dose a été doublée les derniers huit jours. Une période de repos pendant 14 jours ; reprise des injections à un milligramme la première semaine, un milligramme et demi la semaine suivante. Nouvelle période de repos pendant 20 jours. On recommence à un milligramme la première semaine, un milligramme et demi la dernière semaine. En même temps on diminuait les piqûres de morphine, dont la plupart des malades faisaient usage.

La médication a été très bien supportée par tous les malades; malgré les doses élevées que nous avons réussi à employer, nous n'avons eu jamais à constater d'intolérance ni de signe d'intoxication soit strychnique, soit arsenicale.

Nous avons à constater que, d'une façon générale, les malades ont subi une amélioration, à la suite de ce traitement; il y a un soulagement général, avec accroissement de la force, les douleurs sont diminuées un petit peu d'intensité, les crises viscérales deviennent rares et disparaissent, le sommeil est plus calme, les troubles sphinctériens sont légèrement améliorés.

C'est sur les crises viscérales que la médication agit d'une façon plus efficace; quatre de nos malades avaient des crises viscérales, une des crises laryngées et gastriques, trois autres des crises gastriques. Les crises laryngées, fréquentes, tellement intenses que la malade perdait presque connaissance, sont devenues,

(1) Marinesco, *Maladies des muscles*, p. 88, *in* Brouardel, Gilbert et Thoinot, *Nouveau traité de médecine*.

à la suite de ce traitement moins intenses et moins fréquentes et, depuis 2 mois, elles ont fini par disparaître. Les crises gastriques ont été considérablement améliorées et ont disparu pendant toute la période du traitement, c'est-à-dire, les trois derniers mois.

Les douleurs n'ont subi de modifications appréciables à la suite du traitement; légèrement améliorées dans quelques cas, sans résultat dans d'autres et seulement fortement calmées dans deux cas, surtout les douleurs entéralgiques. Si nous n'avons pas obtenu un si bon résultat sur les douleurs fulgurantes que sur les crises viscérales, du moins nous avons fait une cure de démorphinisation, vu que nous avons diminué ou supprimé la morphine pendant ce traitement.

L'état général et la force sont influencés favorablement; les malades sont plus vifs, plus lestes, une malade qui ne pouvait pas se tenir assise pour prendre ses repas peut le faire aisément maintenant. Les troubles sphinctériens ont été dans un cas améliorés, bien que d'une façon très légère; on peut en dire autant pour les insomnies.

En conclusion nous pouvons dire que le cacodylate de strychnine agit favorablement sur les troubles d'ordre viscéral, notamment des douleurs et les crises.

Ces résultats que nous avons obtenus sont d'ailleurs intéressants, surtout parce qu'ils ont trait à des malades dont l'âge et la maladie sont déjà très avancés.

Dans nos observations nous signalerons, seulement, les symptômes dominants.

Observation I. — Mme F..., 47 ans; début du tabes à 26 ans; crises laryngées et gastriques; crises laringées violentes, pendant 10 minutes à un quart d'heure; deux, trois fois par mois, la malade perd presque connaissance, n'entend pas ni ne voit pas ce qui se passe autour d'elle; oppression laryngée presque permanente; crises gastriques moins fréquentes et moins violentes; incontinence d'urine, douleurs fulgurantes; fortes insomnies.

Depuis la deuxième série de piqûres, les crises laryngées et gastriques sont disparues, l'oppression laryngée aussi, l'insomnie est calmée, mais les douleurs et les troubles sphinctériens n'ont pas subi de modification.

Observation II. — Mme G..., 59 ans; début il y a 20 ans; douleurs violentes, crises gastriques fréquentes, trois, quatre par mois.

Douleurs très légèrement calmées par le traitement, les crises sont disparues.

Observation III. — Mme M..., 57 ans; début à 42 ans; douleurs fulgurantes intenses, dans le dos surtout; crises gastriques très fréquentes, tous les 4 jours, à peu près.

Les douleurs ont presque disparu; les crises gastriques se sont espacées, toutes les trois semaines, et bien moins intenses. L'état général, la force, le sommeil ont été très favorablement modifiés dans cette malade.

Observation IV. — Mme M..., 55 ans; début à l'âge de 30 ans; crises gastriques tous les 10 jours, douleurs entéralgiques intenses, relévation urinaire.

Pendant le traitement elle n'a pas eu de vomissements, les douleurs gastriques et entéralgiques sont considérablement calmées. Urine plus régulièrement et avec moins de difficulté.

Observation V. — Mme L..., 60 ans; début de 28 à 30 ans; douleurs fulgurantes, paralysie oculaire.

Légère amélioration des douleurs.

Observation VI. — Mme F..., 57 ans; début à 42 ans; douleurs fulgurantes, atrophies musculaires, pieds tombants; elle ne pouvait pas se tenir sur son séant pour prendre ses repas.

Les douleurs persistent, mais la force est augmentée et elle peut se tenir assise.

Observation VII. — Mme B..., 52 ans; début à 35 ans, douleurs fulgurantes intenses, arthropathie du genou gauche, rétention des urines.

Pas de modification appréciable soit des douleurs de l'arthropathie, soit des troubles sphinctériens.

Observation VIII. — Mme W..., 63 ans; début à 47 ans, crises continuelles de douleurs rendant l'existence insupportable.
Aucune modification à la suite du traitement.

XVII. — **Paraplégie spastique en flexion**, par MM. G. Étienne et E. Gelma (de Nancy). (Note communiquée par M. Ernest Dupré.)

Il s'agit d'un exemple des plus purs du type de paraplégie spastique mis en lumière par Babinski. Il s'agit d'une femme de 58 ans, et qui est atteinte de troubles parétiques avec contracture en flexion des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et exagération des réflexes cutanés de défense. Les accidents ont apparu, il y a 32 ans, à la suite d'une violente émotion et depuis se sont lentement aggravés. La malade présente un tremblement assez atypique qui a pu faire penser, soit à la sclérose en plaques, soit à la paralysie agitante.

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XVIII. **A propos de l'article de M. Babinski « Paralysie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions involontaires** (1) », par M. Noïca (de Bucarest).

M. Babinski décrit, dans ce travail, une forme de paraplégie spasmodique dans laquelle les membres inférieurs, au lieu de se mettre en contracture en extension, se mettent en contracture en flexion. L'auteur croit que cette paraplégie à une base anatomique à part, dans ce sens que le faisceau pyramidal n'est pas dégénéré dans ces cas-là, et que le mécanisme de la contracture en flexion est tout différent de celui que produit la contracture en extension.

Dans nos recherches cliniques sur la contracture en flexion, nous sommes arrivé à la même conclusion que notre maître dans un travail (2) qu'il a eu l'obligeance de citer et dans lequel nous soutenons que le mécanisme de la contracture en flexion n'est pas le même que celui de la contracture en extension.

Mais voici un seul point sur lequel nous ne sommes pas d'accord avec M. Babinski : c'est que notre maître garde le nom de contracture à cette attitude en flexion à des membres inférieurs. Du moment que le mécanisme de ces contractures n'est pas le même, il en résulte que ces deux phénomènes doivent être différents dans leur nature, et par conséquent, pour s'entendre plus facilement, nous avons été d'avis de donner des noms différents à des phénomènes distincts. Voilà pourquoi nous avons pensé qu'il vaudrait mieux considérer la contracture en flexion des membres inférieurs comme une pseudo-contracture, en laissant le nom de contracture à la contracture en extension des membres inférieurs. Celle-ci, la contracture en extension, peut rester des années à l'état permanent sans se compliquer de rétractions fibro-tendineuses (Brissaud).

En d'autres mots, la contracture en extension est un phénomène actif, ce sont des muscles qui sont en contraction à l'état permanent, et qui tiennent les membres en attitude fixe, sans avoir besoin, pour cette permanence d'attitude, de se compliquer des rétractions fibro-tendineuses.

Au contraire, la contracture en flexion, pour qu'elle devienne permanente,

(1) *Revue neurologique*, 1911, séance du 12 janvier.
(2) Sur la contracture des membres inférieurs en flexion. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 5 février 1909.

il faut absolument que des rétractions fibro-tendineuses s'établissent pour qu'elles fixent les articulations en flexion, à l'état permanent.

Par conséquent, dans la contracture en extension, les rétractions fibrotendineuses ne sont qu'un accident, tandis que dans la contracture en flexion celles-ci sont un élément indispensable à sa constitution.

Longtemps avant que les membres inférieurs ne se mettent en flexion à l'état permanent, les membres inférieurs présentent seulement des contractions involontaires — comme dans l'observation suivante — qui raidissent les membres soit en extension, soit surtout en flexion, plusieurs fois par jour; mais cette raideur et cette attitude varient d'un moment à l'autre, et la première pouvant disparaître, même complètement.

Voilà pourquoi nous considérons la contracture en flexion — sur laquelle a insisté M. Babinski — comme une pseudo-contracture, car dans sa constitution il y a deux éléments : un élément actif : les contractions involontaires ; et un élément passif : les rétractions fibro-tendineuses; tandis que dans la contracture en extension, le seul élément qui la constitue, c'est la contracture musculaire, involontaire et permanente, et les rétractions fibreuses ne sont qu'un accident qui peut très bien manquer et qui est en général tardif.

Observation. — C. D..., âgé de 20 ans, paysan, entre le 28 décembre 1910 dans le service de chirurgie de l'hôpital Cultza, dirigé par le professeur H. Jonnesco.

Le malade entre en réalité pour la seconde fois, car l'année précédente il est venu dans le même service, où on lui a curetté le pied droit, à cause d'une lésion tuberculeuse qui suppurait depuis quelque temps.

Le début de l'affection paraît remonter à l'âge de 8 ans. Cette fois, il revient dans le service pour son état général qui est très affaibli, et puis surtout parce que, depuis quelques mois, il est incapable de marcher, à cause d'une paraplégie qui s'est déclarée dans les deux membres inférieurs.

Comme on a trouvé, cette fois-ci, que la lésion du pied droit est irréparable, le chirurgien lui amputa le pied, 5 jours après son entrée, en lui faisant l'opération de *Chopart*.

Dans ses antécédents héréditaires, rien d'intéressant.

Le malade, dans son enfance, avait souffert d'une adénite submaxillaire droite.

Voilà quel est son état actuel, comme nous l'avons trouvé nous-même, le 7 février 1911.

Un jeune homme, maigre, pâle, cachectique, ne pouvant pas quitter son lit, ni faire aucun mouvement volontaire avec aucun de ses membres inférieurs. Au contraire, du côté des membres supérieurs, — sauf une arthrite tuberculeuse à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite, — du côté du cou et de la tête, il n'y a rien d'anormal. L'intelligence est très bonne, et le malade répond très bien aux questions que nous lui posons.

Du côté des membres inférieurs, ce qui nous attire l'attention, c'est le pansement appliqué à l'extrémité de la jambe droite, pour l'amputation du pied qu'on lui a faite dans le service depuis son entrée. Secondement, nous remarquons que le malade présente les phénomènes classiques et complets d'une paraplégie, consécutive à une compression de la moelle dans la région dorsale supérieure. En effet, de ce côté-là, nous voyons que les premières vertèbres dorsales, depuis la I[re] jusqu'à la V[e] ou VI[e], forment une saillie assez prononcée et douloureuse à la percussion. Les phénomènes de compression intéressent la motilité, la sensibilité, les réflexes tendineux et cutanés et les sphincters.

La motilité volontaire, comme nous l'avons déjà dit, est absolument perdue du côté des deux membres inférieurs.

La sensibilité au toucher, et surtout à la douleur avec la piqûre d'épingle et avec le courant électrique, les sensations de chaud et de froid, sont presque complètement abolies jusqu'à la ligne mamelonnaire, et derrière le tronc jusqu'au niveau des vertèbres correspondantes. Mais il y a quelques détails, que nous tenons à faire remarquer.

Le toucher est aboli seulement sur la peau de la cuisse gauche et sur la peau abdominale correspondante jusqu'à la hauteur de l'ombilic, il est conservé sur la peau de la

même jambe et du pied gauche et aussi sur tout le côté droit, y compris la peau des organes génitaux. Le chaud et le froid sont au contraire abolis des deux côtés, jusqu'à l'endroit des mamelons; et même au-dessus, il y a une zone de quelques centimètres, où le malade a de la dysesthérie. La douleur, à la piqûre légère d'épingle, ou même à une piqûre plus profonde, est abolie des deux côtés, jusqu'à la hauteur de l'ombilic, en avant comme en arrière; de même, la douleur au courant électrique est très réduite. Il n'empêche pas que les piqûres trop profondes sur la plante du pied gauche, et même sur la peau du reste du corps, surtout quand on la pince fortement avec les ongles de nos doigts, sont senties douloureusement par le malade. De même les excitations électriques très intenses — et dans ce but nous avons été obligé de combiner les deux électricités faradique et galvanique, car avec une seule électricité ce n'était pas suffisant, quoique notre machine était très forte — sont aussi senties douloureusement.

En résumé, on peut dire que les troubles de sensibilité présentaient partout le type syringomyélique, à l'exception de la peau de la cuisse gauche et de la peau de l'abdomen du côté gauche, où le toucher était aussi aboli. Les réflexes tendineux, c'est-à-dire le réflexe rotulien droit, le réflexe rotulien gauche, et le réflexe du tendon d'Achille du côté gauche sont très exagérés. Clonus très fort au pied gauche, et clonus de la rotule très facile à produire de chaque côté, pourvu qu'on prenne la précaution de provoquer ce clonus, pendant l'état de relâchement complet des muscles et des cuisses. Le réflexe de Babinski est très net au pied gauche, de même le signe de Marie-Foix. Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux, sont abolis de chaque côté. Le malade a en plus de l'incontinence des matières fécales et de l'urine. De temps en temps, il présente du priapisme.

Passons maintenant à l'état statique des membres inférieurs, qui nous intéresse tout particulièrement dans cette observation. Et dans ce but, je copierai presque à la lettre les notes que j'ai prises au lit du malade, que nous avons observé pendant quelques jours consécutifs.

L'état statique, le premier jour que nous l'avons vu, était celui d'une personne normale, c'est-à-dire que le malade était couché dans son lit sur son dos, et les membres inférieurs étaient étendus. Mais un autre jour, nous le trouvions avec les membres en flexion, les deux à la fois, ou seulement un membre étendu et l'autre fléchi. Si nous restions près du malade pendant une demi-heure ou une heure, nous pouvions assister à toutes ces variations.

Supposons que nous le trouvâmes avec les genoux étendus : en regardant les membres inférieurs, on observait de particulier que les muscles antérieurs de chaque cuisse étaient dans un continuel tremblement, et que les rotules exécutaient un mouvement continuel et très rapide de va-et-vient. Quelquefois il cessait, et alors pour le faire réapparaître, on n'avait qu'à frapper, avec le marteau percuteur, sur le tendon rotulien. Nous avions l'impression que ce tremblement était absolument analogue au phénomène de la trépidation du genou, car on provoquait le même phénomène si l'on secouait la rotule de haut en bas, comme on le fait quand on veut provoquer chez un spasmodique la trépidation du genou. Si nous frappions plus fort, avec le marteau percuteur, sur le tendon rotulien, ces trépidations devenaient plus fortes et plus rapides et se généralisaient à tout le membre inférieur.

Un autre jour, nous l'avons couché sur le côté droit, avec les genoux légèrement fléchis, et alors nous avons vu comment le tremblement se produisait aussi dans les muscles postérieurs de la jambe gauche, et comment le pied correspondant exécutait des mouvements de va-et-vient, comme dans le clonus du pied. Mais que le malade soit couché sur le dos ou qu'il soit couché de côté, ces tremblements de temps en temps disparaissent complètement et pour un temps assez prolongé.

Fermons cette parenthèse, et revenons à la position première du malade, quand les membres sont étendus et ne tremblent plus. Si nous examinons alors les muscles de ces membres, on voit qu'ils sont mous, flasques, et on peut les palper pour sentir cette sensation de flaccidité, *mais à condition qu'on les touche avec une grande délicatesse*. Pour se rendre compte encore de cette mollesse, nous prenons le genou droit avec nos deux mains, l'une appliquée sur la cuisse, l'autre appliquée sur la jambe du malade, nous constatons alors, qu'*allant doucement*, nous réussissons très facilement, et sans sentir la moindre résistance, à lui plier complètement le genou et même à l'appliquer sur l'abdomen. Mais il arrive souvent, même en allant lentement, et d'autant plus si on va vite, que tout d'un coup, le genou se fléchit brusquement, de lui-même, et très souvent l'autre genou se fléchit aussi, et que de l'état de flaccidité nous passons alors à un état de raideur extrême, qui intéresse non seulement les membres inférieurs, mais

aussi la paroi abdominale qui est devenue tendue et dure. Ce spasme arrive à la conscience du malade, même s'il a les yeux fermés, car le spasme est associé d'une douleur, légère c'est vrai, qu'il sent, dit-il, au-dessous du rebord des fausses côtes du côté gauche. Mais ce spasme ne dure pas longtemps, quelques secondes, une minute au plus, les muscles se relâchent de nouveau, et les genoux vont se déplier, s'inclinent d'un côté, comme une masse inerte. De cette position en flexion, le malade, avec ses mains, ou nous-même lui remettons de nouveau les membres en extension complète, avec la plus grande facilité. Mais, même cette fois-ci, il faut aller avec une grande douceur, car nous risquons, après avoir étendu complètement les genoux du malade, de provoquer une trépidation limitée seulement aux muscles de la cuisse, et qui peut se généraliser à tout le membre, ou de provoquer, avant de compléter l'extension du genou, un nouveau spasme en flexion.

Chose curieuse et qui ne manque jamais, si, en défléchissant le genou, nous sommes arrivé au delà d'un angle droit, au lieu de provoquer le spasme en flexion, il survient un spasme en extension, car tout d'un coup la jambe nous échappe, s'étend complètement d'elle-même, et une raideur extrême, tout aussi intense que la précédente, se déclare dans le membre et même dans les deux membres inférieurs, y compris la paroi abdominale, avec cette différence que cette fois-ci les genoux se sont mis en extension, au lieu de se mettre en flexion. Au contraire, si, en défléchissant le genou, le spasme arrive avant que la jambe dépasse un angle droit avec la cuisse, celui-ci — le spasme — se fera alors en flexion d'un seul côté, ou même des deux côtés.

Supposons que le malade a les jambes étendues avec les muscles à l'état de flaccidité, et si nous mettons brusquement notre main sur un des genoux, avec l'intention de le plier, il peut arriver que tout d'un coup le spasme en extension survienne, et alors il faut vraiment employer une force extraordinaire pour pouvoir vaincre une pareille raideur.

Dans une des photographies, nous montrons comment la raideur se généralise à l'autre membre aussi, parce que voulant soulever un seul membre, on soulève les deux et même à une hauteur égale. Dans notre photographie, le membre opposé est un peu abaissé, car dans ce membre, pendant qu'on voulait photographier le malade, le relâchement survenait trop vite; probablement que la chaleur très intense qu'il faisait dans la salle où l'on opérait, jouait un certain rôle dans la durée de ce phénomène (dans la salle des malades, où il faisait une chaleur plus modérée, le phénomène durait au contraire plus longtemps).

Ce spasme des membres inférieurs, on peut le provoquer aussi de différentes manières, et même il peut apparaître spontanément, sans saisir quelle a été la cause de l'excitation : par exemple, le malade a les jambes étendues et couvertes par un drap, quand, tout à coup, les deux jambes se fléchissent à la fois, brusquement, sans que le malade puisse nous expliquer pourquoi les jambes se sont pliées. Sur la seconde photographie, nous avons même saisi un pareil spasme que nous n'avons pas provoqué, mais qui s'est produit de lui-même pendant que le photographe voulait arranger son appareil. Mais comme le spasme ne durait pas longtemps, car la raideur est disparue rapidement, on voit dans la photographie que les genoux, tout en restant fléchis, se sont inclinés un peu de côté.

Le malade peut provoquer ces spasmes, s'il remue volontairement son corps, cherchant à se renverser à droite ou à gauche, ou simplement en touchant lui-même, avec sa main, la peau de la cuisse. Il arrive aussi très souvent que, la nuit, pendant que le malade dort, le spasme se produit brusquement, les genoux se fléchissent si fortement que le corps est rejeté de côté, et le malade risque d'être renversé de son lit ; voilà pourquoi il a pris l'habitude de plier ses genoux et de se coucher de côté avant de s'endormir.

Notre malade ajoute que, très souvent, il sent des sensations pénibles de brûlure dans la jambe gauche, et alors, pour se soulager, il se couche sur le côté, en fléchissant passivement les genoux.

A ma question, pourquoi il ne laisse pas continuellement les genoux en flexion, le malade nous répond qu'il les étend parce qu'il sait que, pendant l'état de veille, les genoux doivent rester comme chez les autres malades atteints d'autres affections, c'est-à-dire en extension.

Mais, comme nous disions, nous pouvons provoquer le spasme nous-même. Promenons, par exemple, notre main autour de la cuisse droite, et même quelquefois autour de la jambe droite, en frôlant légèrement la peau, ou, surtout, frappons-la avec notre main, légèrement, d'un coup sec, alors nous provoquons tout de suite un spasme

en extension sur tout le membre atteint. Du côté gauche, c'est moins sensible par ce procédé, et même quand on réussit, en fouettant la cuisse gauche, de provoquer un spasme en extension, celui-ci se produit toujours dans la cuisse droite, et pas dans la cuisse que nous avons excitée.

En appliquant une éprouvette remplie d'eau froide ou d'eau chaude sur la peau des membres inférieurs, on ne réussit pas toujours à avoir une réaction. Pour être sûr du résultat, il faut que l'eau soit bouillante ou qu'elle soit glacée pour provoquer un tremblement, plus difficilement encore un spasme en extension, et d'autant plus un spasme en flexion.

Pour provoquer ces phénomènes avec les piqûres d'épingle, il faut piquer vraiment très profondément, car les piqûres superficielles ne sont pas suffisantes. On réussit toujours à les provoquer — même le spasme en flexion — si on pince la peau fortement, en la perçant avec nos ongles. Ce n'est que dans ce cas-là que le malade arrive à avoir une légère sensation de douleur au point excité.

La peau de la plante du pied gauche est plus impressionnable à ces excitations, et voilà quelques détails là-dessus. Si nous piquons avec l'épingle et d'un coup sec la peau de la plante du pied, on observe qu'il se produit non seulement une extension dorsale du gros orteil (signe de Babinski), mais ce réflexe se complique d'une flexion des deux genoux à la fois. Il arrive que, pendant l'état de repos, nous remarquons que ce signe de Babinski se produit même spontanément, accompagné d'une ébauche de mouvement en flexion des genoux. Le pincement de la peau de la plante du pied provoque les mêmes phénomènes que les précédents, et même plus forts et plus facilement, comme nous le disions plus haut.

En résumé, avec les piqûres d'épingle bien profondes, et d'autant plus en lui pinçant la peau, sur n'importe quel point de la peau du membre inférieur droit ou gauche, nous sommes sûrs de provoquer des réactions. Et ces réactions, nous pouvons presque les graduer, d'après l'intensité de l'excitation ; nous les citons en ordre progressif : trépidations, spasme en extension, spasme en flexion. Quand l'excitation est plus forte, le spasme se propage à l'autre membre. Nous avons excité avec le courant électrique la peau des membres supérieurs, et nous avons provoqué, par ce procédé aussi, des spasmes en flexion d'un côté et même des deux côtés à la fois, mais seulement en employant des excitations électriques très intenses. On a été même obligé de combiner les deux électricités, faradique et galvanique, car, avec le courant faradique seul, ce n'était pas suffisant, quoique notre machine électrique était très forte.

Je fais la remarque que, du côté du genou droit, il y a déjà un commencement de rétraction tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse.

M. J. Babinski. — M. Noïca déclare que, dans son étude sur la contracture en flexion, il est arrivé aux mêmes conclusions que moi, ce qui revient à dire que j'aurais simplement confirmé les résultats de ses recherches.

Notre excellent collègue est manifestement dans l'erreur, car nos conclusions n'ont rien de commun, ainsi qu'on peut aisément s'en convaincre en les rapprochant les unes des autres.

Voici comment M. Noïca termine son article :

« *En résumé pour nous, la contracture spasmodique des membres inférieurs, dite type en flexion, est une pseudo-contracture.* Elle n'a rien à faire avec la contracture, c'est une attitude de repos, devenue permanente à la suite d'une immobilité prolongée. Les causes de la permanence sont : l'établissement des rétractions tendineuses, et probablement aussi des néo-formations fibreuses autour des articulations des genoux. »

Voici maintenant la fin de ma communication :

« En résumé, la forme de paraplégie spasmodique que je viens de décrire, sans représenter, tant s'en faut, une espèce nosologique, puisqu'elle peut être

liée à des processus anatomiques variés, constitue un type clinique qu'il est permis d'opposer, à certains égards, au syndrome « tabes dorsal spasmodique ». Il y a tout lieu d'admettre que ces deux formes de contracture, qui souvent s'associent partiellement, ont chacune un mécanisme différent : tandis que la contracture en extension du tabes dorsal spasmodique ne peut se réaliser sans que les réflexes tendineux soient exagérés, la contracture en flexion, avec contractions involontaires prédominant dans les fléchisseurs, nécessite l'exagération des réflexes cutanés (réflexes cutanés de défense). »

Avant de terminer, je répète que quand cette forme de contracture en flexion est très intense, ce qui a lieu seulement lorsque l'anesthésie fait défaut ou est très minime, les faisceaux pyramidaux ne sont pas dégénérés ou ne le sont que très légèrement. Si ce n'est pas là une loi, c'est du moins une règle qui ne doit souffrir que peu d'exceptions.

M. Noïca écrit ensuite qu'il n'est pas d'accord avec moi sur la dénomination qu'il convient de donner à la forme de contracture en flexion dont je me suis occupé et il estime que l'expression de « pseudo-contracture » devrait être adoptée, ce qui est tout naturel de sa part puisqu'il considère cet état comme une « attitude de repos ». Mais, contrairement à cette idée, abstraction faite des rétractions qui se développent à un moment donné et produisent bien une pseudo-contracture, la raideur de la paraplégie spasmodique que j'ai décrite est liée à un phénomène éminemment actif, à une forme de contraction musculaire qui, loin de déterminer une attitude de repos, donne lieu à des mouvements qui ne sont que trop fréquents et qui bien souvent privent le malade de repos. Le nom de pseudo-contracture serait impropre pour désigner un pareil état et ne pourrait être qu'une cause de confusion.

---

## ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU JEUDI 6 JUILLET 1911

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le 6 juillet 1911, à 11 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine, sous la présidence de M. Ernest DUPRÉ.

Sont *présents :* 20 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLET, BAUER, CHARPENTIER, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GUILLAIN, HUET, LAIGNEL-LAVASTINE, LÉRI, LHERMITTE, PIERRE MARIE, DE MASSARY, HENRI MEIGE, ROUSSY, SICARD, SOUQUES.

*14 absents :* MM. ALQUIER, BONNIER, CLAUDE, CROUZON, ENRIQUEZ, HALLION, KLIPPEL, DE LAPERSONNE, LEJONNE, PARMENTIER, PAUL RICHER, ROCHON-DUVIGNAUD, ROSE, A. THOMAS.

---

M. SICARD, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, donne lecture des comptes de l'exercice 1909 :

## Comptes de l'exercice 1910

### Dépenses

| | |
|---|---|
| Subvention annuelle à MM. Masson et C[ie], éditeurs, pour la publication du texte des comptes rendus de la Société en 1910...................... Fr. | 3 000 » |
| Figures au compte de la Société.......................................... | 271 60 |
| Abonnement à la *Revue neurologique* au prix réduit de 20 francs pour trente-quatre membres correspondants nationaux en 1910....................... | 680 » |
| Convocations, circulaires, affranchissements, envois......................... | 101 70 |
| Frais de recouvrement, timbres-quittances................................. | 48 75 |
| Loyer, chauffage, éclairage, appariteur.................................. | 271 50 |
| Total des dépenses............. | 1 373 55 |

### Recettes

| | |
|---|---|
| Cotisations de : | |
| 7 membres fondateurs, à 100 francs l'une........................... | 700 » |
| 4 membres honoraires ................................................ | 160 » |
| 22 membres titulaires, à 100 francs l'une.......................... | 2 200 » |
| 33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.............. | 1 320 » |
| | 4 380 » |
| Intérêt du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot du 1[er] avril 1909 au 31 mars 1910.......................................... | 163 » |
| Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1910............ | 291 « |
| Total des recettes.................... | 4 834 » |
| Total des dépenses...................... | 4 373 55 |
| Excédent des recettes................. | 460 45 |

Fonds de réserve de la Société : 291 francs de rente française 3 %.

Paris, le 6 juillet 1910.

*Le Président :*
Ernest Dupré

*Le Secrétaire général :*
Henry Meige.

*Le Trésorier :*
J.-A. Sicard.

---

## Séance supplémentaire

### consacrée à la discussion d'une question de neurologie

Un certain nombre de questions, relatives à la symptomatologie et au traitement du *tabes*, ayant été abordées dans le courant de ces dernières années par la Société de Neurologie de Paris, il a paru opportun de consacrer une séance spéciale à leur discussion.

Cette séance aura lieu au mois de *décembre 1911*.

Un rapport sommaire servira de programme de discussion. Il aura pour titre : **Délimitation et traitement du tabes** ; il sera distribué au commencement de novembre.

M. de Massary est chargé de rédiger et de présenter ce rapport.

---

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 9 novembre* à 9 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

# UN BUSTE DU PROFESSEUR BRISSAUD



Un buste en bronze du professeur BRISSAUD a été récemment offert à la Faculté de Médecine de Paris par un groupe d'intimes.

Ce buste est dû au talent dévoué d'un ami, le docteur Paulin, médecin doublé d'un artiste, qui a osé l'entreprendre, guidé par ses seuls souvenirs. Malgré les difficultés d'une telle tâche, il a fait une belle œuvre d'art qui a du charme et de la noblesse. Et c'est un portrait de Brissaud, vivant et sincère, où se reflètent sa haute intelligence, la vivacité de son esprit, toute son énergie, toute son indulgence.

La *Revue neurologique* tient à transmettre l'expression de sa reconnaissance à l'artiste qui a fait revivre les traits de l'un de ses fondateurs et à tous ceux qui se sont unis pour rendre cet hommage à un Maître de la neurologie française.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C^ie^, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16002.

# MÉMOIRES ORIGINAUX



## SUR CERTAINES ANGIECTASIES CAPILLAIRES DES CENTRES NERVEUX

PAR

**M. H. Claude et Mlle M. Loyez.**

*(Société de Neurologie de Paris)*

Séance du 29 juin 1911.

Nous avons observé, à l'autopsie d'un hémiplégique ayant présenté des accidents de méningite séreuse, une lésion de la protubérance, qui avait macroscopiquement l'aspect d'un petit foyer hémorragique, mais que l'examen microscopique nous a révélée être constituée par un état télangiectasique des capillaires. Les recherches bibliographiques que nous avons faites à ce sujet nous ayant montré qu'il a été rarement fait mention de semblables lésions, il nous a semblé qu'il ne serait pas sans intérêt d'en donner une description détaillée.

En 1849, Kölliker (1) et Pestalozzi (2) ont signalé la dilatation vésiculeuse des vaisseaux comme stade préhémorragique. Ils ont décrit des dilatations ampullaires des très petites artères, qu'ils nomment *aneurysmata spuria*, et qui consistent dans l'extravasation du sang entre la tunique moyenne et l'adventice, les tuniques moyenne et interne ayant été détruites en certains points par dégénération graisseuse. Pour Kölliker, ces ectasies seraient les phénomènes précurseurs et concomitants des apoplexies ordinaires.

Mais la lésion que nous allons décrire est bien différente. Elle se rapprocherait plutôt de celle que Kölliker (3) a observée au niveau du pont de Varole chez une femme ayant avorté six semaines avant sa mort, et ayant présenté du délire pendant les derniers temps de sa vie. A l'autopsie, il trouva, à la coupe de la protubérance, un foyer de coloration rougeâtre qui était constitué par un grand nombre d'ectasies vésiculeuses des capillaires et des petites veines. Le tissu

(1) Kölliker, Ueber blutkörperchenhaltige Zellen, ein Schreiben. *Zeitsch. f. Wissensch. Zool.*, Bd 1, 1849.
(2) Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit der Apoplexie. *Diss. Würtzburg*, 1849.
(3) Cité par Virchow (1851).

environnant n'était ni ramolli, ni altéré, nulle part il n'y avait de transformations graisseuses des éléments. Cette lésion avait évolué rapidement, sans présenter aucun symptôme de localisation ; le délire des derniers jours ne semblait pas avoir été en relation avec cette formation aiguë d'angiectasies. Dans ce même cas, il existait encore, en différents points du cerveau, d'autres zones de coloration rouge semblables, formées également de vaisseaux dilatés, — et il y avait en outre une télangiectasie caractéristique du foie.

Virchow (1), en 1851, distingue plusieurs sortes d'ectasies : 1° l'ectasie simple ; 2° l'ectasie variqueuse, dans laquelle il fait rentrer le cas de télangiectasie du pont de Varole, de Kölliker, mais il lui semble invraisemblable que le développement aigu de varicosités n'ait donné lieu à aucun symptôme ; 3° l'ectasie ampullaire, qui constitue les anévrismes des petites artères, origines de l'apoplexie et de l'extravasation sanguine ; 4° l'ectasie disséquante, qui est celle décrite par Kölliker et Pestalozzi sous le nom d'aneurysmata spuria dans les petites artères cérébrales comme cause d'apoplexie ; 5° l'ectasie caverneuse. Il montre que la cause commune de ces diverses formes d'ectasie est la pression du sang sur les parois vasculaires. Mais les cas personnels qu'il cite dans ce travail ne se rapportent pas aux centres nerveux. Ce n'est que plus tard, en 1864 (2), qu'il signale dans une très courte note une lésion constituée, à la surface du cerveau, dans la fosse sylvienne, le noyau lenticulaire, le IV° ventricule, par des formations télangiectasiques, qu'il nomme *nævi vasculosi*, sortes de purpura du cerveau et qu'il distingue des apoplexies capillaires, mais dont il ne donne ni description détaillée ni figures.

Depuis, on a signalé la présence dans les centres nerveux de véritables tumeurs formées par des ectasies vasculaires, sortes d'angiomes caverneux ou cavernomes cérébraux ; tels sont les cas de Bremer, Rossolino, Bielschowsky, Bruns, Olivier et Williamson, Struppler, Lorenz, Hadlich, Astwazaturow (3). Ce dernier auteur, qui a décrit récemment (4) deux cas typiques de cavernome cérébral, donne de cette lésion les caractères suivants : néoformation se développant dans les parties superficielles du cerveau et ayant vraisemblablement des rapports d'origine avec la pie-mère ; elle présente une tendance marquée à la calcification, à la fois dans sa substance et dans les capillaires du tissu cérébral environnant. Au point de vue clinique, il remarque l'absence des manifestations ordinaires des tumeurs cérébrales ; c'est seulement lorsqu'il y a thrombose ou hémorragie que, par suite des troubles apportés à la circulation, on voit apparaître des désordres cérébraux graves ; la lésion évolue souvent sans aucun symptôme et on la trouve seulement à l'autopsie. Dans son deuxième cas, il signale l'épilepsie, mais il n'est pas persuadé qu'elle soit en rapport avec le développement de la tumeur. Il s'agit, en somme, de volumineuses tumeurs, angiomes caverneux ou sarcomes télangiectasiques, à point de départ méningé, occupant parfois toute la surface d'un lobe cérébral.

Il en est tout autrement dans le cas que nous allons rapporter : les symptômes cliniques observés n'avaient, certes, aucun rapport avec la lésion protubérantielle constatée à l'autopsie, mais de plus la structure de la néoformation

(1) Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. *Virchow's Archiv*. Bd. III, 1851.
(2) Virchow, Ueber Nævi vasculosi des Gehirns. *Virchow's Archiv*. Bd. XXX, 1864.
(3) Le résumé de tous ces cas est donné dans le dernier travail d'Astwazaturow (1911).
(4) Astwazaturow, 1° *Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie*, Bd. IV, Hf. 3; 2° Beitrag zur Kasuistik der Kavernosen Blutgeschwulst des Gehirns. *Neurologisches Centralblatt*, Ap. 1911.

était toute différente de celle des tumeurs auxquelles nous venons de faire allusion.

Observation résumée. — Il s'agit d'un homme de 68 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine le 7 janvier 1911, pour une hémiplégie *droite* survenue quelques jours auparavant à la suite d'un ictus sans perte de connaissance.

Le malade présente surtout des troubles de la motricité : impossibilité complète de soulever le membre inférieur droit au-dessus du plan du lit; la jambe et le pied sont en extension; une légère ébauche du mouvement de flexion de la jambe est seule possible. Au membre supérieur droit, on observe la possibilité de quelques mouvements de pronation et de supination; le bras est en flexion sur la poitrine, les doigts fléchis dans la paume de la main.

Aucun trouble de la motricité du côté gauche.

Les membres supérieur et inférieur droits présentent une amyotrophie assez marquée par rapport au côté gauche.

Il n'existe pas d'asymétrie faciale, mais dans les mouvements de contraction musculaire de la face, la commissure droite se relève moins facilement que la gauche.

Aucune paralysie oculaire, ni des paupières, ni des muscles moteurs du globe de l'œil.

On ne constate pas de déviation appréciable de la langue et du voile du palais.

Le malade présente des troubles spinctériens.

Au point de vue sensitif, il accuse des sensations de fourmillement et des secousses dans les membres inférieurs, mais la sensibilité objective n'est pas altérée.

Il présente quelques troubles de la vue et de l'ouïe, mais qui sont antérieurs à son ictus.

Les pupilles sont étroites; il n'existe pas de signe d'Argyll, mais la réaction à la lumière est plus marquée à droite. Conservation du réflexe cornéen. Pas d'aphasie.

Les réflexes tendineux sont tous conservés. Le réflexe rotulien est exagéré à gauche, moins accentué à droite; les achilléens peu marqués; le réflexe olécranien est fort à droite, faible à gauche.

Le réflexe cutané plantaire de l'orteil existe en flexion à gauche, et est absent à droite. Le réflexe crémastérien existe des deux côtés, mais est plus faible à droite. Le réflexe abdominal est conservé à gauche.

Le malade présente en outre quelques troubles trophiques: un anthrax, des eschares, d'ailleurs en voie de régression.

Pendant plusieurs semaines, on ne put constater aucun changement dans l'état de ce malade. L'hémiplégie droite était très nette et ne variait pas d'un jour à l'autre. Dans la nuit du 11 mars il meurt subitement; quelques jours auparavant il avait eu assez brusquement un état demi-comateux ayant duré une journée à peine et dont il avait pu se remettre complètement.

A l'autopsie, on trouve des lésions de méningite séreuse sur plusieurs points du cerveau. Un kyste séreux ayant déprimé assez fortement la substance cérébrale sous-jacente existait dans la zone rolandique gauche; après l'écoulement du liquide, la cavité formée mesure 3 centimètres de long sur 2 centimètres de large; la partie déprimée comprend le quart supérieur de la frontale ascendante et une partie du pied de la IIe frontale. Un autre kyste plus petit se voit également dans l'hémisphère gauche, à la partie interne de la première circonvolution frontale. Dans les lobes frontaux, aussi bien à droite qu'à gauche, les sillons ont été agrandis, distendus par la sérosité. Il en est de même de la vallée sylvienne dans les deux hémisphères.

Les veines cérébrales superficielles sont en général dilatées et remplies de sang; la grande veine anastomotique qui va du sinus longitudinal supérieur à la veine de Labbé est particulièrement gonflée et sclérosée, mais n'est pas thrombosée.

A la coupe macroscopique du cerveau, on observe une dilatation considérable des ventricules latéraux et du IIIe ventricule ; les trous de Monro sont très agrandis. La surface épendymaire de ces ventricules présente un état chagriné (aspect de langue de chat) ou un aspect varioliforme, caractéristiques des lésions d'épendymite. La veine principale des plexus choroïdes est dilatée et gonflée de sang, mais les plexus eux-mêmes sont fortement diminués de volume.

On remarque encore : dans l'hémisphère gauche, un très petit ramollissement dans la branche postérieure de la capsule interne, et quelques très petites lacunes du noyau lenticulaire; — dans l'hémisphère droit, un petit foyer de ramollissement dans la couche optique, et une lacune d'un centimètre et demi de longueur, sur quelques millimètres de

largeur dans le noyau lenticulaire, le long de l'avant-mur; — ce noyau lenticulaire paraît en outre assez atrophié.

Une coupe de la protubérance nous montre, dans la moitié *droite*, une tache rougeâtre ayant l'aspect d'un foyer hémorragique. C'est cette lésion que l'examen histologique nous a révélé être une néoformation caverneuse, constituée par un état télangiectasique des vaisseaux. Elle occupe les parties supérieure et moyenne de la protubérance sur une hauteur d'un peu moins d'un centimètre. De forme grossièrement triangulaire, elle est située en grande partie dans la région des fibres commissurales, mais certaines dilatations vasculaires se rencontrent jusqu'au voisinage du bord antérieur de la protubérance.

Il existe encore une petite bande d'aspect semblable dans la partie gauche de la protubérance.

Enfin, dans la moelle cervicale, au niveau du II[e] segment, nous avons trouvé également un petit foyer d'apparence hémorragique, sur une hauteur de 2 millimètres environ. Cette néoformation occupe principalement la région moyenne du cordon de Goll du côté droit, au voisinage du septum médian; mais dans le cordon gauche, on voit aussi à sa partie postérieure quelques dilatations vasculaires isolées, ainsi que quelques unes au voisinage de la région commissurale.

La moelle n'ayant pas été conservée dans sa totalité, nous ne pouvons dire s'il n'existait pas d'autres foyers de télangiectasie.

*Examen histologique*. — Des coupes histologiques ont été faites de la principale lésion de la protubérance, ainsi que du petit foyer de la moelle cervicale. Ces lésions ont été débitées en coupes et examinées dans toute leur hauteur, et nulle part nous n'avons trouvé de véritable hémorragie; en un point seulement, une légère infiltration sanguine a pu être observée dans la néoformation protubérantielle. L'aspect hémorragique de la lésion était dû uniquement à une accumulation de petits vaisseaux extrêmement dilatés et remplis de sang. Ce sont presque exclusivement des capillaires, leur paroi comprenant uniquement une rangée de cellules.

Les dimensions de ces vaisseaux sont très variables; les plus dilatés ont une section mesurant jusqu'à 0 millim. 5 et 0 millim. 6 de de diamètre, les plus nombreux sont ceux de 0 millim. 2 et 0 millim. 3. Les sections qu'on observe sur les coupes sont circulaires, allongées, lobées, munies de prolongements variables.

Quant au contenu, sa constitution présente également de très grandes variétés. De ces cavités, les unes sont formées par des vaisseaux simplement dilatés, mais le sang qu'elles contiennent ne paraît pas altéré, il se teinte normalement par les colorants habituellement employés en histologie. Ces vaisseaux sont assez peu nombreux; nous les avons rencontrés surtout dans le prolongement de la lésion qui s'avance jusqu'au bord antérieur de la protubérance.

D'autres renferment du sang altéré. Dans un grand nombre, on voit que les globules rouges ont conservé leur forme, mais ont perdu leur colorabilité (*fig. 1*, A), ce qui peut se constater par l'une quelconque des méthodes les plus communément usitées : hématéine-éosine, bleu de Unna, hématoxyline au fer. Ce dernier procédé est particulièrement propre à mettre en évidence cette altération des hématies : il les colore en noir intense à l'état normal, or l'on peut voir dans nos préparations que dans beaucoup de vaisseaux cette colorabilité a complètement disparu, que dans d'autres il existe encore un certain nombre de globules rouges colorés en noir parmi les globules incolores, et tous les intermédiaires peuvent s'observer entre ces vaisseaux et ceux qui contiennent du sang normal.

Dans le sang altéré, les leucocytes peuvent aussi présenter diverses modifications. La plus répandue est celle par laquelle ils se présentent chargés de granulations pigmentaires; presque partout, ils renferment un pigment noir, qui, à un fort grossissement, se montre formé de cristaux plutôt bruns, irréguliers à angles arrondis et arêtes courbes; c'est le seul pigment dérivé de l'hémoglobine que l'on puisse rencontrer à l'intérieur des vaisseaux. La plupart de ces leucocytes sont des polynucléaires, mais on y voit aussi des mononucléaires, dont quelques-uns, de très grande dimension, sont remplis de globules rouges phagocytés. Ce sont ces grands macrophages qui ont été décrits et figurés par Kölliker dans son travail de 1849 (voir sa *fig. 3*). Ajoutons que dans le cas qui nous occupe, ils renferment également des granulations pigmentaires (*fig. 1*, *a*).

Dans la lésion que nous étudions, le nombre des leucocytes est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal (*fig. 1*, B); il existe même des vaisseaux entièrement remplis de polynucléaires, sans aucun globule rouge; d'autres fois, ils sont accumulés d'un seul côté du vaisseau, ou disposés en couronne à sa périphérie (D), ou encore situés le long de zones fibrineuses coagulées (C). Un certain nombre de vaisseaux peuvent en effet

présenter un commencement de thrombose (C). ou même être complètement oblitérés; dans ce dernier cas, les éléments du sang sont fondus en une substance homogène, colorable, assez semblable à de la colloïde, où l'on ne distingue plus aucune trace de globules rouges, et les leucocytes sont disposés à la périphérie, de sorte que le vaisseau rappelle assez l'aspect d'une vésicule thyroïdienno (D). D'autres fois, la fibrine seule est coagulée en filaments enchevêtrés, et une substance moins colorable et homogène remplit la lumière du vaisseau (E).

En résumé, nous pouvons distinguer, parmi les différents aspects que présentent les capillaires ectasiés, les principaux types suivants :

1° Vaisseaux simplement dilatés, mais contenant du sang normal;

2° Ceux dans lesquels les globules rouges ont conservé leur forme, mais ont perdu leur colorabilité. Tous les intermédiaires avec le type précédent existent (A);

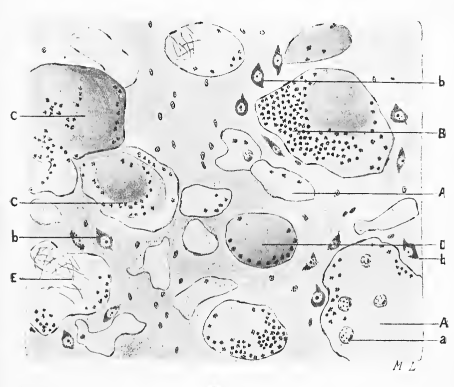



FIG. 1. — Coupe à travers la lésion protubérantielle, montrant les différents aspects des capillaires dilatés :

En A, globules rouges décolorés; B, nombreux polynucléaires; C, thrombose partielle; D, oblitération totale du vaisseau; E, filaments de fibrine; *a*, grands macrophages mononucléaires; *b*, cellules nerveuses chargées de pigment sanguin.

Grossissement : 90 diamètres.

3° Ceux qui renferment une quantité considérable de leucocytes (polynucléaires surtout), avec ou sans globules rouges (B);

4° Vaisseaux partiellement thrombosés avec polynucléaires plus ou moins abondants (C);

5° Vaisseaux totalement oblitérés, avec contenu homogène et leucocytes périphériques (D);

6° Ceux dans lesquels la fibrine est coagulée en filaments, et qui renferment un contenu clair (E).

Nulle part, nous n'avons trouvé de traces de calcification.

Outre ces transformations vasculaires, il faut signaler des modifications du tissu

environnant. Ce qui frappe au premier abord, c'est l'œdème de toutes les parties en rapport avec les vaisseaux dilatés. Une abondante infiltration de sérosité s'est produite à travers les parois vasculaires, et a dissocié les éléments du tissu nerveux. En outre, toutes les cellules nerveuses baignées par l'œdème sont fortement chargées de pigment noir semblable à celui que renferment les leucocytes *(fig. 1, b)*. Par suite de la décomposition de l'hémoglobine qui s'est faite à l'intérieur des vaisseaux, et qui se manifeste par le défaut de colorabilité des globules, des produits résultant de cette décomposition ont diffusé dans le sérum, et la cellule nerveuse, imbibée de sérosité, a élaboré la substance pigmentaire sous forme figurée. Nous admettons, ainsi que nous l'avons exposé récemment (1), que le pigment s'est déposé dans les cellules nerveuses, non par une action mécanique, mais par suite du rôle actif joué par la cellule dans son élaboration. Il est remarquable en effet de constater que le pigment est localisé uniquement dans les cellules nerveuses, tandis que les cellules névrogliques, qui cependant se chargent facilement de produits de désintégration, en sont complètement dépourvues. Ce pigment occupe, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, une zone autour du noyau, ou est accumulé à la périphérie des cellules multipolaires.

On peut remarquer en outre la présence d'une fine poussière pigmentaire dans la sérosité libre qu'on voit au voisinage de certains vaisseaux.

A une faible distance de la néoformation, le tissu nerveux est normal, les cellules ne renferment plus aucune trace de pigment. Il est même remarquable de constater que le long de la bande qui va du foyer principal à la partie antérieure de la protubérance, les cellules nerveuses ne sont pas pigmentées, ce qui s'explique d'ailleurs facilement par ce fait que les vaisseaux de cette région ne renferment pas de sang altéré.

On observe, en certains points de la lésion, un commencement de réaction névroglique; autour de certains vaisseaux, les fibres paraissent plus abondantes, plus serrées qu'à l'état normal, ce qui indique que la lésion n'est pas absolument récente et ne parait pas avoir présenté un développement aigu comme celle décrite par Kölliker.

Il existe une réaction inflammatoire au niveau de l'épendyme du IV$^{e}$ ventricule, avec exsudat et symphyse partielle du sillon médian, et sclérose névroglique sous-épendymaire. On constate dans toute cette région une abondance remarquable de corps amyloïdes. Ces altérations se prolongent dans le bulbe et dans la moelle cervicale.

Il y a également une réaction méningée très marquée à la surface de la protubérance et du bulbe, avec petites lésions probablement gommeuses disséminées au niveau des méninges. Remarquons, d'ailleurs, qu'il existe des lésions vasculaires un peu partout: les petits vaisseaux de toute cette région présentent fréquemment le manchon leucocytaire caractéristique des capillarites syphilitiques.

Le petit foyer télangiectasique de la moelle cervicale, dont nous avons fait également des coupes histologiques, nous a montré des modifications vasculaires de même ordre que celles de la protubérance. Toutefois, il s'agit certainement d'une lésion plus ancienne, ainsi que l'indiquent l'épaississement que l'on constate autour des vaisseaux, et la prolifération névroglique intense qu'on remarque entre ces mêmes vaisseaux. Il n'existe pas de cellules nerveuses au voisinage immédiat de cette lésion, mais seulement des cellules névrogliques, ne renfermant pas de pigment, et un feutrage serré de fibres névrogliques formant des faisceaux, quelques-uns contournés en tourbillons et serpentant autour des vaisseaux. Bien que nous n'ayons pas employé de méthode élective de coloration de la névroglie, les caractères de ce tissu sont suffisamment marqués par les procédés ordinaires, notamment par l'hématoxyline au fer, pour que nous puissions dire de la néoformation médullaire qu'elle est constituée par un stroma névroglique contenant des capillaires dilatés. Quelques lacunes résultant de l'œdème résorbé existent encore autour de la lésion.

Dans la partie postérieure du cordon de Goll du côté gauche, où nous avons déjà signalé l'existence de quelques dilatations capillaires disséminées n'ayant pas le caractère caverneux, il existe une sclérose diffuse qui se confond avec la sclérose sous-piemérienne de la moelle.

Signalons encore dans la moelle cervicale une prolifération névroglique périépendymaire, avec une dislocation de l'épithélium épendymaire et multiplication des cellules, prenant un développement plus intense que ne le comportent les variabilités d'aspect de l'épendyme.

(1) H. Claude et M. Loyez, Sur les pigments dérivés de l'hémoglobine dans les foyers d'hémorragie cérébrale; leur présence dans les cellules nerveuses. *C. R Soc. de Biol.*, LXX, 27 mai 1911.

Au niveau de la pyramide bulbaire, on observe une dégénération du faisceau pyramidal gauche, que l'on retrouve sur les coupes de la moelle cervicale à droite. Il existe également un épaississement méningé notable et une sclérose médullaire sous-piemérienne particulièrement accentuée sur les régions latérales de la moelle.

Au-dessous, au niveau de la III[e] cervicale, la moelle ne présente plus de néoformation vasculaire, l'épendyme a un contour régulier, il n'offre plus qu'une réaction névroglique légère autour de sa cavité. La pie-mère est toujours épaissie, et l'on constate encore l'existence d'une sclérose marginale. Les vaisseaux ont fréquemment une paroi épaissie, mais il n'existe plus de dilatations vasculaires d'aucune sorte. Il n'y a pas de dégénération des cordons postérieurs; on ne trouve plus que la légère dégénération pyramidale du côté droit.

Cette description a pour but d'attirer l'attention sur ces formes de dilatations vasculaires qui peuvent se présenter dans les centres nerveux, et dont la nature et les conséquences au point de vue clinique sont encore mal définies. Il s'agit de dilatations des capillaires dans lesquelles la circulation paraît, en général, fort compromise. Ces dilatations capillaires, formant des sortes de sinus caverneux, sont contenues dans le tissu même des centres nerveux et non dans un stroma conjonctif ou gliomateux. Au niveau de la moelle seulement, nous avons pu constater une réaction névroglique assez dense autour de ces vaisseaux, qui se confondait avec une légère sclérose diffuse du cordon postérieur d'origine méningée et d'apparence banale.

Le mode de production de ces angiectasies capillaires nous paraît encore obscur; il n'est pas en rapport avec l'édification d'un tissu néoplasique, sarcome ou gliome, et se distingue par l'absence d'un stroma conjonctif des véritables tumeurs érectiles ou angiomes caverneux. Peut-être pourrait-on admettre une relation entre le développement anormal de ces capillaires et les lésions vasculaires disséminées que nous avons constatées et qui paraissent être en rapport avec une syphilis légère des centres nerveux.

L'évolution de ces altérations ne semble pas répondre à un processus aigu ; il s'agit plutôt d'une lésion à évolution subaiguë, qui serait de date plus ancienne au niveau de la moelle, si l'on en juge par le développement assez accentué de la réaction névroglique. Peuvent-elles provoquer des troubles des centres nerveux, des néoformations ?

Nous disions plus haut que, dans notre cas, ces néoformations n'avaient donné lieu à aucun symptôme appréciable. On pourrait toutefois se demander si la mort subite du malade, après une première crise transitoire quelques jours auparavant, n'aurait pas été la conséquence de troubles circulatoires au niveau des noyaux bulbo-protubérantiels. Il est permis de penser, d'autre part, que les thromboses qu'on rencontre dans ces vaisseaux, que l'œdème, ainsi que l'infiltration pigmentaire que nous avons constatée au voisinage des dilatations capillaires, peuvent entraîner des modifications fonctionnelles de ces noyaux bulbo-protubérantiels, bien que nous n'ayons observé aucune lésion histologique appréciable de ceux-ci. On serait en droit de se demander même si ces dilatations vasculaires ne pourraient pas donner lieu à des hémorragies des centres nerveux, et constituer dans certains cas le stade prémonitoire de certaines apoplexies capillaires, ainsi que l'avait indiqué Kölliker.

---

## II

# PRÉSENCE DANS LE TISSU CONJONCTIF DE L'IRIS DE CELLULES SPÉCIALES A PIGMENT
## INFLUENCE DES RAYONS ULTRA-VIOLETS SUR LE DÉVELOPPEMENT DU PIGMENT DE L'IRIS

PAR

**René Horand**

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

Au cours d'expériences de physique biologique, faites avec la lampe à vapeurs de mercure de Kromayer dans le laboratoire du professeur Jaboulay, j'ai pu examiner des yeux de lapins irradiés méthodiquement.

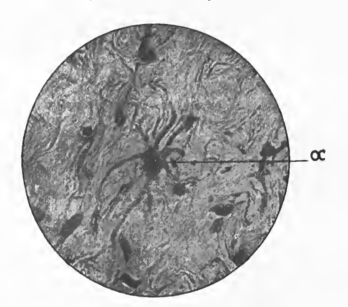



Fig. 1. — α Chromatophore de l'iris : cellule araignéiforme, développée sous l'influence des rayons ultra-violets.

Après une série d'irradiations (10) de 15 minutes, les animaux furent sacrifiés et leurs yeux plongés immédiatement dans des réactifs fixateurs et inclus à la paraffine, ou coupés de suite après congélation à l'acide carbonique. Sur des coupes en série de ces yeux, les phénomènes observés sur l'iris m'intéressèrent

spécialement, parce qu'ils touchent à une question que j'ai particulièrement étudiée dans ma Thèse de Sciences de 1908 sur les pigments (1).

Tout d'abord je constatais une richesse extraordinaire de l'iris en pigment, presque aussi abondant que sur des coupes d'une tumeur mélanique. Mais, chose encore plus curieuse, je trouvais dans le tissu conjonctif non seulement du pigment, diffus et infiltré, mais encore des cellules spéciales vésiculeuses, à noyau bien apparent, à prolongements protoplasmiques chargés de pigment. Ces prolongements des cellules sont tellement nets et tellement bien limités que je ne puis m'empêcher de les comparer à des *chromatophores*, véritables chromoblastes tels qu'on en trouve chez certains animaux, le caméléon par exemple.

Je donne une photographie microscopique de ces cellules, des plus typiques à ce point de vue.

On voit sur cette photographie une cellule araignée, avec une dizaine de bras, de prolongements, chargés de pigments. Sous l'influence d'excitants lumineux, chimiques ou autres, dans un réflexe de défense, la cellule envoyait son pigment aux confins de ses prolongements lorsque la mort l'a surprise, et elle fut *immobilisée*, fixée dans sa forme, telle qu'elle fut photographiée. Cette cellule est constituée par un noyau chromophile occupant presque le centre de la cellule, bien que refoulé un peu à droite ; il a un nucléole ; il baigne dans un protoplasma granuleux abondant dont les granulations microscopiques et ultra-microscropiques, douées avant la mort d'une mobilité extrême, étaient le jouet des nombreux courants, des vagues et des ondes de sens variables qui tourmentaient le protoplasma vivant. La cuticule de la cellule échappe à nos moyens d'investigation, mais on peut affirmer que le protoplasma de la cellule se mouvait en espace clos.

*En résumé*, cette photographie montre qu'il y a dans le tissu conjonctif de l'iris des cellules spéciales, non décrites, véritables *chromatophores*.

Ces cellules sont capables de s'hypertrophier sous des influences inconnues, sous l'action des rayons ultra-violets, en particulier, émanés d'une lampe à vapeurs de mercure et peut-être du soleil.

Le rôle de ces cellules de l'iris, dans la défense de l'organisme, doit être considérable et mérite d'autres recherches.

(1) René Horand, Contribution à l'étude des pigments. *Thèse de Sciences, Lyon*, 1908. Rey, éditeur.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

284) **Sémiologie réelle des Sections totales des Nerfs mixtes périphériques. Considérations sur la Technique concernant l'étude des Troubles des Sensibilités; les modifications des Réactions Vasomotrices et sudorales; les altérations Trophiques, Ostéo-articulaires et Cutanées,** par Henri Claude et Stephen Chauvet. 1 vol. 100 pages avec 14 planches, Maloine, Paris, mai 1941.

Les nombreux travaux consacrés aux sections nerveuses, depuis plusieurs années, ne se sont intéressés qu'à l'étude des phénomènes de dégénération et de régénération.

Sauf les recherches de Head et de ses collaborateurs uniquement sur les perturbations de la sensibilité, le côté clinique de la question a complètement été laissé de côté.

Oubli regrettable, disent les auteurs, et qui excuse *peut-être* un peu les observations des plus fantaisistes de nombreux chirurgiens.

Malheureusement, ces observations erronées, pour avoir été néanmoins admises, ont suscité, pour les expliquer, des hypothèses multiples et qui n'ont pas peu contribué à obscurcir une question déjà délicate.

Si bien qu'à l'heure actuelle, les descriptions classiques de la symptomatologie des sections totales des nerfs mixtes périphériques présentent le double défaut d'être *infiniment trop frustes* et d'admettre comme démontrés des *faits mal observés* et des *hypothèses erronées*.

Ayant eu l'occasion d'observer de nombreux cas de sections nerveuses, Henri Claude et Stephen Chauvet ont signalé des faits qui font envisager la symptomatologie des sections nerveuses d'une façon entièrement nouvelle.

* * *

L'ouvrage comprend deux parties.

Dans la première partie H. Claude et S. Chauvet étudient successivement les différents éléments de la symptomatologie des sections totales des nerfs mixtes périphériques, c'est-à-dire les troubles de la motilité des réactions électriques, des sensibilités, des réactions vaso-motrices, des réactions sudorales, des réactions thermiques et enfin les troubles trophiques.

Ces différents troubles font l'objet de sept chapitres différents :

*Les troubles de la motilité* sont longuement décrits. A leur propos les auteurs ont réuni toutes les causes d'erreur qui peuvent présider à leur recherche; et qui, faute d'être connues, ont pu faire croire à certains observateurs qu'il y avait eu des cas de sections totales des nerfs mixtes périphériques, sans paralysies des muscles dont l'innervation dépendait uniquement du nerf lésé. Pareille erreur est grave, car les sections nerveuses sont fréquemment un accident du travail.

*Un examen électrique* viendra, chaque fois que la chose est possible, à l'appui d'un bon examen fonctionnel des muscles paralysés. Il permettra d'en délimiter exactement le nombre. C'est l'objet du deuxième chapitre.

*Le troisième chapitre*, consacré aux troubles des sensibilités, est particulièrement important. Il traite successivement :

α) Les troubles de la sensibilité subjective.

β) Les troubles des sensibilités objectives.

γ) Un essai critique des faits dits à symptomatologie anormale et des hypothèses diverses qui ont été émises pour les expliquer.

Dans les trente et quelques pages consacrées aux sensibilités objectives, H. Claude et S. Chauvet étudient séparément la sensibilité cutanée, ou superficielle et la sensibité parfaite.

La sensibilité cutanée comprend la sensibilité au tact, la sensibilité à la douleur, la sensibilité au chaud, la sensibilité au froid.

« Ces quatre sensibilités, disent les auteurs, sont entièrement distinctes les unes des autres : histologiquement (par la morphologie différente de leurs récepteurs sensoriels; physiologiquement, pathologiquement. Nous les étudierons donc dans des chapitres différents, et dans chacun d'entre eux nous exposerons brièvement : 1° l'appareil sensoriel à qui est vraisemblablement dévolue la fonction de la sensibilité envisagée; 2° quelques notions de la physiologie normale de cette sensibilité (dans la mesure où elles sont nécessaires pour éclairer les modifications pathologiques de cette sensibilité; 3° les perturbations apportées par une section nerveuse; 4° un certain nombre de causes d'erreurs à éviter dans l'étude clinique de ces perturbations; 5° quelques considérations sur la sensibilité envisagée. »

Ces différentes questions minutieusement étudiées, les auteurs abordent les troubles des *sensibilités profondes*, c'est-à-dire de la *sensibilité à la pression*, *du sens des mouvements passifs, du sens des attitudes et de la sensibilité osseuse.*

Parmi ces sensibilités profondes, la sensibilité à la pression est *particulièrement étudiée*, parce que c'est là une sensibilité jusqu'à présent fort mal connue et dont l'importance, en sémiologie, est capitale.

C'est en se basant sur l'importance de la sensibilité à la pression, que Claude et Chauvet indiquent et rejettent dans une troisième partie :

1° Les observations rapportant des faits dits à symptomatologie anormale;

2° Les différentes hypothèses qui se sont chargées de les expliquer (hypothèse de la sensibilité suppléée, hypothèse de la sensibilité récurrente, hypothèse de la dynamogénie, hypothèse de la conductilité protoplasmique, etc.).

* * *

Un quatrième et un cinquième chapitre traitent les troubles des *réactions vasomotrices et sudorales*.

Ces différents troubles n'avaient jamais encore été spécialement étudiés.

H. Claude et S. Chauvet les ont longuement décrits parce qu'ils leur attachent une très grosse valeur sémiologique, basée sur leur constance pour la facilité de leur constatation, et sur l'absence de causes d'erreur présidant à leur étude. C'est là, on l'avouera, un gros avantage, sur l'étude des troubles de la motilité et des sensibilités, si délicats à observer.

*Les troubles des phénomènes thermiques* dans le domaine du nerf lésé font l'objet d'un septième chapitre. Les auteurs disent pourquoi l'on observe dans certains cas de l'abaissement, et dans d'autres cas de l'élévation de la température locale.

Le chapitre suivant traite *des troubles trophiques*. Ceux-ci portent sur le système osseux, les articulations, les vaisseaux, le tissu conjonctif, les muscles, la peau et les phanères cutanés. Les troubles osseux, qui n'ont pas été étudiés jusqu'à présent dans les traités, sont soigneusement décrits. H. Claude et Stephen Chauvet ont remarqué qu'ils étaient conditionnés par certaines lois qu'ils énoncent. Des radiographies des plus probantes sont jointes au texte.

De même les téguments, alors même qu'ils paraissent normaux, portent des troubles que les auteurs ont pu déceler par un procédé original : celui des empreintes digitales. Ils en produisent d'ailleurs quelques-unes, qui viennent à l'appui de leur manière de voir.

* * *

Dans la deuxième partie de leur travail, H. Claude et S. Chauvet donnent comme exemple, comme application de leur technique d'explorations cliniques, l'observation d'un cas de section du nerf médian. Cette observation précise et minutieusement complète, illustrée de 8 schémas de sensibilité, de 2 photographies et de 2 radiographies, n'est évidemment pas comparable aux observations très insuffisamment étudiées que relatent les livres classiques.

* * *

En résumé, cet ouvrage montre la question des sections nerveuses sous un jour nouveau, en même temps qu'elle la met au point; tous ceux qui sont susceptibles de rencontrer des sections nerveuses, praticiens, physiologistes, neurologistes et chirurgiens pourront y trouver des renseignements utiles.

Ces sections sont fréquentes et méritent d'être connues tant à cause des considérations médico-légales auxquelles elles prêtent lorsqu'elles sont un accident du travail, qu'à cause des résultats des plus encourageants qu'on obtient après les sutures opératoires. R.

Cet ouvrage sera consulté avec fruit par les étudiants qui désirent apprendre à étudier les sensibilités et leur perturbation sur les malades qu'ils voient à l'hôpital.

285) **Thérapeutique des Maladies du système Nerveux,** par J. Grasset et L. Rimbaut. *Encyclopédie scientifique*, O. Doin et fils, éditeurs, Paris, 1911. 2e édition, 1 volume in-18 jésus, cartonné toile, de 600 pages.

Les auteurs, restant dans le plan de la première édition, n'ont pas fait une énumération des diverses maladies du système nerveux, suivie du traitement qui s'applique à chacune d'elles. Partant de la clinique, qui doit toujours être le point de départ et l'aboutissant de toute thérapeutique, ils étudient d'abord en détail la prophylaxie des maladies du système nerveux : puis ils passent succes-

sivement en revue les grandes médications employées dans le traitement de ces maladies : la psychothérapie (supérieure et inférieure ou suggestive), la physiothérapie (hydrothérapie, crenothérapie et climatothérapie, électrothérapie, kinésithérapie, radio et radiumthérapie) et la pharmacothérapie (médicaments modificateurs de la motricité, de la sensibilité, du psychisme, de l'ensemble du système nerveux et de quelques grands appareils).

Un chapitre est consacré aux médications anticausales (étiologiques et nosologiques) ; médication contre la lésion et contre la maladie fondamentale.

Enfin la thérapeutique sociale est largement traitée : les auteurs montrent les devoirs et les droits de défense de la société, soit pour prévenir les maladies nerveuses et en diminuer l'invasion (chapitre II), soit pour assister et soigner les nerveux et en même temps se garantir de leurs méfaits (chapitre VII). Dans ce dernier chapitre est étudiée toute la question des aliénés, des internements, des transformations qu'a fait subir à la loi de 1838 la nouvelle loi votée par la Chambre et des modifications qui devraient être apportées à celle-ci.

Plusieurs paragraphes entièrement nouveaux ne figuraient pas dans la première édition : l'électroionisation, la radio et la radiumthérapie, l'analgésie par des injections profondes, l'opothérapie parathyroïdienne et l'opothérapie hypophysaire, les composés arsenicaux dans le traitement de la syphilis les métaux colloïdaux, la sérothérapie antiméningococcique, l'exposé et la critique de la loi sur les aliénés votée par la Chambre, etc.

Ce volume de 600 pages est terminé par un index bibliographique très complet (1 100 indications environ), par la table alphabétique des auteurs et par les tables alphabétique et systématique des matières, qui faciliteront beaucoup les recherches.

Livre pratique, livre d'actualité, cet ouvrage sera consulté avec intérêt et avec profit.

R.

286) **L'Arthritisme, ses principales manifestations et son traitement**, par Henri Mauban. Un volume de 95 pages, *Actualités médicales*, Baillière, éditeur, Paris, 1911.

Tout le monde reconnaît l'existence de l'arthritisme, mais rien n'est plus difficile que d'en donner une définition. C'est par ses manifestations les plus ordinaires que l'arthritisme peut être envisagé cliniquement. Les principales sont la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète, la gravelle, la goutte, le rhumatisme, l'asthme et la migraine. Mais l'arthritisme ne peut pas être considéré comme une sorte d'association de ces affections disparates, car chacune d'elles a été l'objet de démembrement. L'arthritisme n'en reste pas moins une conception générale qui ne peut pas être abandonnée des cliniciens.

L'auteur passe en revue les différentes manifestations de l'arthritisme : dans ses formes hépatiques, l'insuffisance, les vomissements périodiques, le diabète, la lithiase biliaire; dans ses formes gastro-intestinales, les dyspepsies et les entérites; dans ses formes rénales, la gravelle. Il étudie aussi les manifestations cardio-vasculaires cutanées, articulaires, et enfin nerveuses. Un chapitre spécial est consacré à l'obésité.

Il termine enfin par un important chapitre consacré au traitement de l'arthritisme aux différents âges : chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte. Cette dernière partie de l'ouvrage contient de sages et utiles conseils dont bénéficieront tous les praticiens.

R.

287) **Les Manifestations cutanées de la Pellagre**, par Ludwig Merk, professeur à l'Université d'Innsbruck, édition française par Maurice Lucien, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, un volume in-folio de 106 pages avec 7 figures dans le texte et 21 planches en couleur. Wagner, éditeur, Innsbruck, 1911.

Cette luxueuse publication est un véritable monument scientifique et artistique élevé à l'histoire de la pellagre. Il représente la monographie actuelle la plus complète et la plus richement iconographiée.

L'auteur a entrepris cet ouvrage avec l'appui des autorités de son pays, dans le but de faire connaître avec toutes leurs variantes les manifestations pellagreuses et de favoriser ultérieurement les recherches thérapeutiques destinées à combattre cette affection.

Il s'attache à décrire les caractères différentiels de l'érythème pellagreux, ses localisations les plus habituelles sur la face dorsale des mains et des pieds et sur le visage, le « collier de Casal », et son prolongement présternal, localisation caractéristique par la symétrie des lésions.

Puis, il fait le tableau clinique de la maladie et de ses variétés suivant l'âge. Enfin, il arrive au diagnostic différentiel, chapitre particulièrement documenté et important à connaître pour le clinicien. Il étudie les rapports de l'érythème pellagreux avec l'érythème solaire, avec le vitiligo, l'eczéma, l'érythème polymorphe. Il montre enfin tout le parti qu'on peut tirer de ces notions cliniques pour éviter des erreurs de diagnostic.

« J'ai montré, dit-il, l'image de la maladie, — si on me permet une comparaison — comme le ferait un peintre dans son atelier ». C'était assurément la meilleure méthode pour faire connaître une affection dont les manifestations sont essentiellement objectives.

Mais, si exactes et si détaillées que soient les descriptions, elles ne sauraient donner qu'une idée imparfaite des lésions pellagreuses lorsqu'elles ne sont pas accompagnées de figures.

L'auteur a donc fait reproduire par le procédé de la photographie en quatre couleurs les plus caractéristiques de ces manifestations. Les planches qui accompagnent son ouvrage sont certainement parmi les plus parfaites qui aient été exécutées jusqu'à ce jour. Mieux qu'aucun dessin, mieux qu'aucune aquarelle, ces reproductions en quatre couleurs donnent avec une exactitude irréprochable la forme et la teinte des lésions de la pellagre.

Il est à souhaiter que les dermatologistes, s'inspirant de cette belle publication, s'attachent à l'imiter dans la description et la reproduction de toutes les dermatoses.

Il faut enfin féliciter l'auteur d'avoir fait une édition française qui contribuera largement à vulgariser la connaissance des affections pellagreuses. R.

## ANATOMIE

288) **Les Formules du procédé au Nitrate d'Argent réduit et leurs effets sur les parties intégrantes des Neurones**, par S. Ramon Cajal. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de Madrid*, t. VIII, fasc. 2, septembre 1910.

Dans ce travail, Ramon y Cajal donne les différentes formules du procédé au nitrate d'argent réduit, suivant que l'on veut étudier soit les neurofibrilles, soit

les différentes particularités du noyau et du protoplasma : enfin les modifications qu'il faut leur faire subir, suivant les tissus, l'épaisseur des coupes, le mode de fixation, etc. C'est un exposé complet de sa technique. BACH.

289) **Le noyau des Cellules pyramidales du Cerveau de l'homme et de quelques mammifères**, par S. RAMON CAJAL. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid*, t. VIII, septembre 1910.

D'après les travaux anciens et modernes sur le noyau du neurone on admet l'existence des parties nucléaires suivantes : le nucléole composé de sphères argentophiles et de la matière interstitielle, les grains basophiles périnucléaires de Lévi, le corps accessoire de Ramon y Cajal, les sphères neutrophiles du nucléoplasme et ses grains hyalins, le réseau de linine du karioplasme et enfin le suc nucléaire ou karioplasme et sa membrane. En plus de ces parties constantes du noyau de la pyramide, on peut quelquefois trouver le bâtonnet de Roncoroni, les nucléoles surnuméraires ou accessoires et les vacuoles intranucléolaires. Ramon y Cajal étudie à l'aide du procédé à l'argent réduit et des autres réactifs colorants chacune de ces parties chez l'homme et chez quelques mammifères. BACH.

290) **Quelques observations favorables à l'hypothèse Neurotropique**, par S. RAMON CAJAL. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid*, t. VIII, septembre 1910.

Ramon Cajal cherche à expliquer par le chimiotaxisme la progression et l'orientation des axones aussi bien pendant l'évolution ontogénique que dans la régénération des nerfs. Sans prétendre être arrivé à la vérité, il espère que cette hypothèse pourra être utile pour faire comprendre les phénomènes observés. BACH.

291) **Sur la persistance des Neurofibrilles dans des conditions pathologiques**, par BICKEL (clinique du professeur Westphal, Bonn). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 3, p. 1282, 1910 (10 pl.).

1. — Apoplexie récente. Aspect de boutons terminaux qui est en réalité dû à une rétraction des fibrilles au voisinage du foyer, analogue à ce qui se passe dans les nerfs périphériques coupés.

2. — Apoplexie datant de 5 mois. Même aspect des fibrilles, mais moins beaux. Dans les cellules les fibrilles forment une masse obscure. Les cellules dégénérées prennent l'aspect de plaques d'aspect granuleux, faciles à confondre avec les corps granuleux.

3. — Tubercule de la protubérance. Noter la persistance des fibrilles dans le tissu de granulation.

Ces cas démontrent que les fines fibrilles sont les éléments les plus résistants aux causes de destruction. M. TRÉNEL.

292) **Sur les altérations de l'appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses motrices à la suite de la lésion des Nerfs**, par FERRUCCIO MARCORA (de Pavie). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XV, fasc. 7, p. 393-402, juillet 1910.

L'auteur a pratiqué la section expérimentale ou l'arrachement de l'hypoglosse sur des lapins.

Dès le 4e jour après l'opération on voit le réticulum des cellules de son noyau

s'épaissir et se déplacer vers la périphérie ; vers le 15[e] jour il se fragmente ; dans le cas de la section du nerf, les lésions réticulaires de la cellule nerveuse se réparent.

F. Deleni.

293) **Lésions des Fibres nerveuses, des Neurofibrilles et du Réseau intracellulaire dans l'Urémie expérimentale,** par Vincenzo Scarpini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 6, p. 367-377, juin 1910.

L'auteur détermine l'urémie expérimentale chez les lapins par la ligature des uretères. Il insiste sur la résistance du réticulum cellulaire démontrée par la coloration de Donaggio.

F. Deleni.

294) **Les appareils Fibrillaire et Réticulaire des Cellules nerveuses dans l'Empoisonnement expérimental par la Strychnine,** par G. Costantini (de Bologne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 8, p. 477-492, août 1910.

Dans l'empoisonnement expérimental par la strychnine on trouve dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière de graves altérations de l'appareil neurofibrillaire par les méthodes de Bielchowsky et de Cajal. Par contre, avec la méthode de Donaggio les éléments nerveux se présentent peu altérés. Il semble probable que ces résultats contradictoires dépendent du fait qu'à l'intérieur des cellules nerveuses existent deux appareils (fibrillaire et réticulaire) qui diffèrent entre eux et ne peuvent être identifiés.

Les altérations de l'appareil fibrillaire et celles de l'appareil réticulaire n'ont rien de spécifique, mais, selon toute probabilité, elles sont l'expression de troubles de la nutrition de la cellule.

F. Deleni.

295) **Recherches expérimentales sur les modifications morphologiques des Cellules nerveuses chez les animaux Hibernants,** par Mario Zalla (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 4, p. 211-221, avril 1910.

Chez les animaux hibernants les cellules nerveuses présentent des altérations de leur réticulum ; celles-ci peuvent être considérées comme l'expression d'un léger état de souffrance de la cellule.

F. Deleni.

296) **Sur la façon de se comporter des Plexus péri-cellulaires dans quelques processus pathologiques du tissu Nerveux,** par Carlo Besta. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 6, p. 329-345, juin 1910.

Cette étude expérimentale d'histologie fine démontre un fait très intéressant, à savoir que les cellules nerveuses peuvent se présenter avec des caractères morphologiques normaux, alors que les arborisations terminales s'appuyant à leur surface sont complétement détruites ; l'inverse peut être également constaté.

Les deux formations se comportent donc de deux façons absolument indépendantes. Le fait est d'importance en ce qui concerne la question des rapports entre les boutons terminaux et les cellules nerveuses. Il n'y a pas continuité, comme le voudrait Held, entre les arborisations terminales et les cellules nerveuses ; entre les deux éléments, il n'y a que des rapports de simple contact, ainsi que Ramon y Cajal l'a affirmé.

F. Deleni.

297) **Sur l'histologie pathologique d'une altération particulière décrite par Marchiafava dans le Corps calleux des Alcooliques,** par Ottorino Rossi (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 6, p. 346-366, juin 1910.

L'auteur a retrouvé dans le corps calleux de deux alcooliques l'altération macroscopique signalée en 1903 par Marchiafava.

Il en a fait l'étude histologique ; il décrit la dégénération des fibres nerveuses et les modifications des éléments névrogliques qui la conditionnent.

Au point de vue clinique, cette altération du corps calleux pourrait être mise en regard de l'incertitude et de la faiblesse que présentent les vieux alcooliques dans leurs mouvements. F. Deleni.

298) **Étude des Cellules des Cornes antérieures de la Moelle chez un Amèle et leurs rapports avec le développement des extrémités,** par Arthur-H. Curtis et Henry F. Helmolz. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. VIII, n° 5, p. 127-133, février 1911.

Le sujet étudié présente une absence congénitale des extrémités supérieures. Correspondant à ce défaut de développement il y a des anomalies de grandeur et de disposition des muscles, vaisseaux et nerfs de la ceinture thoracique.

La moelle est dépourvue de renflement cervical et la diminution de volume qui en résulte est faite aux dépens de la substance grise. Du V° au VIII° segment cervical, niveau auquel les nerfs du plexus brachial devraient prendre naissance, le défaut de développement de la portion latérale de la corne antérieure est extrême. Les cellules des groupes antéro-latéral et postéro-latéral sont diminuées de nombre dans une énorme proportion et le contraste avec l'abondance des cellules de ces groupes dans une moelle normale est frappant. Les cellules médiales sont groupées comme dans les moelles de contrôle. Au-dessus et au-dessous des noyaux d'origine des nerfs du plexus brachial l'aspect redevient celui d'une moelle normale.

D'après ces constatations on peut affirmer que les groupes latéraux de cellules, dans la corne antérieure, sont les noyaux d'origine des nerfs qui concourent à la formation du plexus brachial. Thoma.

299) **Observations sur le développement et sur la structure des Noyaux d'origine des nerfs Oculo-moteur et Trochléaire du poulet,** par Giosiè Biondi (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. III, fasc. 7, p. 302-327, juillet 1910.

Étude histologique et embryologique précisant l'origine et la situation des noyaux oculomoteur et trochléaire ; au commencement ils se présentent indépendants et isolés ; dans les phases ultérieures du développement ils se rapprochent ; chez l'adulte ils sont accolés et l'un fait suite à l'autre.

F. Deleni.

## PHYSIOLOGIE

300) **État actuel des Localisations Cérébrales,** par Simarro (de Madrid). *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia,* t. I, n° 10, p. 321-343, octobre 1910.

Le professeur de psychologie expérimentale de l'Université de Madrid passe en revue les modifications les plus récentes apportées par l'expérimentation et l'ana-

tomie pathologique aux notions des localisations cérébrales. Il s'étend notamment sur ce fait que les localisations motrices ont dû émigrer en masse dans la partie antérieure de la zone psychomotrice, c'est-à-dire en avant du sillon de Rolando. F. DELENI.

301) **Une expérience sur l'influence du Neurotropisme sur la Régénération de l'Écorce cérébrale,** par F. TELLO. *Revista clinica de Madrid,* t. V, n° 8, p. 292, 15 avril 1911.

Un fragment du nerf sciatique aseptiquement prélevé est introduit dans l'écorce cérébrale d'un cobaye. On peut constater, dix jours plus tard, l'abondance des fibres néoformées qui pénètrent dans le fragment du nerf greffé dans l'écorce. F. DELENI.

302) **Sur les fonctions du Thalamus et du Corps strié,** par JAS-V. BLACHFORD. *The Journal of mental Science,* vol. LVI, p. 452-459, juillet 1910.

L'auteur envisage le développement embryonnaire du thalamus; il expose les conséquences de ses lésions pathologiques et notamment rappelle un cas personnel ou la lésion bilatérale du thalamus se traduisit par la cécité et une profonde démence sans perte des sensations élémentaires. Les conclusions des déductions de l'auteur sont les suivantes en ce qui concerne les fonctions du thalamus :

1° Cet organe participe directement au sens de la vue; certaines de ses cellules, spécialement celles du pulvinar et du corps géniculé latéral, semblent constituer le relai entre les cellules de la rétine et celles de l'écorce visuelle.

2° Le thalamus est le centre d'association entre ces sens et les autres ensuite, y compris peut-être le sens musculaire;

3° C'est indirectement, par l'intermédiaire des cellules qui le représentent dans l'écorce et dans lesquelles ces associations sont enregistrées d'une façon permanente, qu'il rend possibles les idées concernant les qualités des choses, idées sans lesquelles le mécanisme de la pensée ne saurait s'effectuer.

THOMA.

303) **L'action de la Strychnine sur le Système nerveux. II. De l'action de la Strychnine appliquée localement sur la Moelle épinière** (Zur Wirkung des Strychnins bei lokaler Applikation auf das Rückenmark), par J.-G. DUSSER DE BARENNE (Amsterdam). *Folia Neuro-biologica,* vol. V, fasc. 1, 1911, p. 42.

Cette étude se compose d'un aperçu historique de la question et des recherches expérimentales de l'auteur, qu'il condense dans les thèses suivantes :

I. — L'empoisonnement des mécanismes dorsaux (coordination) de la moelle épinière par la strychnine, provoque aussi bien chez les animaux à sang froid que chez les animaux à sang chaud un syndrome caractéristique. Ce syndrome comporte les phénomènes fondamentaux suivants :

*a*) Troubles subjectifs de la sensibilité, très vraisemblablement de nature paresthésique.

*b*) Une exagération de la réflexité.

*c*) Des contractions musculaires très polymorphes, bien que sans excitation périphérique visible, contractions qui sont en fin de compte de nature réflexe.

Jamais on ne rencontre de tétanos strychninien typique dans l'empoisonnement des mécanismes dorsaux.

II. — L'empoisonnement des mécanismes ventraux de la moelle épinière ne

provoquent ni chez la grenouille, ni chez le chien, de symptômes musculaires apparents (mis à part quelques contractions fibrillaires).

Cependant la strychnine influence les mécanismes ventraux, car :

III. — Il n'y a de tétanos strychninien typique que dans l'empoisonnement combiné des mécanismes dorsaux et ventraux de la moelle épinière.

IV. — Il ne saurait donc être question d'une action élective de la strychnine sur les mécanismes dorsaux, sensibles, coordination de la moelle épinière.

Ch. Ladame.

304) **Action de la Strychnine sur le Système nerveux central. II. Les effets de l'application locale de la Strychnine sur la Moelle épinière,** par J.-G. Dusser de Barenne. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 3-4, p. 175-186, 15 février 1911.

Chez des chiens et chez des grenouilles, l'auteur a appliqué au pinceau la solution de strychnine : 1° sur la face dorsale de la moelle, 2° sur la face ventrale, 3° à la fois sur la face dorsale et sur la face ventrale.

L'empoisonnement strychné des mécanismes dorsaux de la moelle détermine chez le chien comme chez la grenouille un syndrome caractéristique et caractérisé par les phénomènes suivants : *a*) troubles subjectifs de la sensibilité de nature paresthésique; *b*) exagération de la réflectivité; *c*) secousses musculaires en apparence spontanées, mais d'origine réflexe. Avec l'empoisonnement strychnique des mécanismes spinaux dorsaux on n'observe jamais de tétanos strychnique.

L'empoisonnement strychnique des mécanismes de la moelle situés ventralement n'est pas suivi de l'apparition de symptômes évidents, à l'exception de secousses fibrillaires dans certains muscles.

Seul l'empoisonnement combiné des mécanismes spinaux, dorsaux et ventraux est suivi du tétanos strychnique typique.

Les mécanismes ventraux de la moelle sont donc certainement influencés par le poison, et il n'est pas correct de parler d'une action élective de la strychnine sur les mécanismes dorsaux (sensitifs, coordinateurs, etc.) de la moelle épinière.

F. Deleni.

305) **Des Voies de la Sensibilité dans la Moelle épinière, spécialement étudiées dans les cas de Blessure par Instruments piquants** (Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmark, bes. nach den Fällen von Stichverletzung studiert), par K. Petren (Lund). *Extr. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk*, vol. XLVII, fasc. 2.

Après quelques mots d'introduction, l'auteur recherche dans un premier chapitre l'importance des cas de blessure de la moelle épinière par des corps pointus pour l'étude des voies de la sensibilité.

Suit un tableau des 94 cas que l'auteur a collationnés dans la littérature et qu'il classe comme suit :

I. — Troubles croisés de la douleur et de la température, toucher normal, phénomènes paralytiques unilatéraux.

II. — Troubles croisés de toutes les sensibilités cutanées et phénomènes paralytiques unilatéraux.

III. — Troubles croisés de toutes les sensibilités cutanées et début des phénomènes paralytiques bilatéraux.

Il résulte du dépouillement des observations médicales que : les voies sen-

sibles de la douleur et de la température sont logées dans le cordon latéral croisé et ce, dans sa partie latérale; le sens du toucher a deux voies : l'une dans le cordon postérieur du même côté, l'autre dans le cordon latéral croisé et ce probablement dans les voies des autres sens. Ces deux voies se suppléent de telle façon que la perte de l'une ne laisse apparaître aucun trouble du sens du toucher le plus souvent (il y a cependant des exceptions).

B. pense avoir apporté les preuves irréfutables que contrairement à Rothmann, qui voit les voies du toucher dans le cordon antérieur, ces voies croisées sont dans le cordon latéral.

Quant au sens musculaire, il dispose de deux voies non croisées : l'une dans le cordon postérieur, l'autre est représentée par le KSB. Ces deux voies, de plus, se suppléent de telle sorte que la perte de l'une ne permet pas de constater le moindre trouble dans le sens musculaire (capacité de donner la direction aux plus petits mouvements passifs). Ch. Ladame.

306) **Les faisceaux sensitifs de la Moelle, étudiés spécialement dans des cas de Traumatismes par Piqûre,** par Karl Petren. *Upsala Läkaresällskapets Förhandlingar*, 1910, Bd. 15, p. 241-285.

Les fibres nerveuses conductrices de la douleur et de la température se trouvent dans le cordon latéral croisé et surtout dans sa partie latérale. Le sens tactile passe par deux faisceaux : le cordon postérieur du même côté et le cordon latéral croisé probablement à la même place à peu près que les faisceaux des autres qualités sensitives. Ces deux voies sont d'une telle valeur réciproque, que l'interruption de l'une d'elles ne produit aucune perturbation du sens tactile. Ce point dernier n'est tout de même pas sans exceptions. Le sens musculaire dispose aussi de deux voies, non entre-croisées, l'une située dans le cordon postérieur, l'autre représentée par le cordon latéral croisé. Tous les deux fonctionnent si bien l'une pour l'autre que l'abolition de l'une d'elles ne trouble en rien ni le sens musculaire ni la faculté d'indiquer la direction des mouvements passifs les plus petits. Ces données s'accordent avec l'observation courante et les affections cérébelleuses unilatérales souvent sont suivies d'ataxie unilatérale, surtout des bras. (Voy. Actualité Neurologique, *R. N.*, 1911, vol. I, p. 548.)

C.-H. Würtzen.

307) **Les phénomènes précoces de la Dégénération traumatique des Voies centrales,** par S.-R. Cajal. *Sociedad española de Biologia*, 24 février 1911. *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 6, p. 201-206, 15 mars 1911.

Application du procédé de Cajal à l'étude des phénomènes qui se succèdent dans les fibres du névraxe après leur interruption traumatique. L'auteur décrit la boule terminale, l'état hypertrophique, l'état fusiforme, etc., du chef central du cylindraxe sectionné, les phases de rétraction, d'épaississement en série, etc., du chef périphérique du cylindraxe. Il insiste sur les détails qui différencient la dégénérescence des fibres des voies centrales de la dégénérescence des fibres des nerfs périphériques. F. Deleni.

308) **Production expérimentale des Granulations de Désintégration basophile métachromatique décrites par Alzeimer,** par Francesco Bonfiglio (de Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 5, p. 208-215, mai 1910.

Cette constatation se fait dans les cerveaux de chiens qui ont reçu des injections intracérébrales de sérum sanguin frais de cobayes. En outre des graves

altérations que l'on trouve autour du point de l'injection (infiltration des plasmatocytes, amas de cellules granuleuses, prolifération des éléments de l'adventice des cellules de névroglie, cellules en bâtonnets, etc.); en outre de celles que l'on observe dans l'écorce cérébrale jusqu'à une certaine distance du point de l'injection (infiltration des plasmatocytes, cellules en bâtonnets, altérations diverses des cellules nerveuses, etc.) on remarque le fait suivant : les cellules granuleuses qui existent autour du point d'injection sont remplies d'une substance qui, par ses caractères morphologiques et tinctoriaux, peut être identifiée avec les produits basophiles métachromatiques décrits par Alzheimer.

F. Deleni.

309) **Sur certaines Cellules des Infiltrations dans le système Nerveux central,** par Gaetano Perusini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLVII, fasc. 4, p. 721-818, 31 décembre 1910.

Cette longue et minutieuse étude tend à préciser la morphologie, la structure et les caractéristiques histochimiques de certaines cellules d'infiltration chargées de produits de désintégration. Ces éléments se trouvent dans un certain nombre de maladies du système nerveux et notamment dans le processus méningo-encéphalitique de la paralysie générale. Il s'agit des plasmatocytes dégénérés dits corpuscules de Russel et cystoplasmatocytes d'Alzheimer et de leur contenu de sphérules et de lamelles. F. Deleni.

310) **Nouvelles recherches sur les phénomènes de Régénération qui s'accomplissent dans la Moelle. Régénération chez les animaux Hibernants,** par O. Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 4, p. 201-210, avril 1910.

Les présentes recherches établissent que chez les animaux hibernants comme chez les autres, les fibres sectionnées de la moelle sont capables de développer dans la suite des figures de régénération; seulement, chez les animaux hibernants, ces phénomènes de régénération sont assez tardifs. F. Deleni.

311) **Preuves histologiques que les Toxines arrivent à la Moelle par la voie des Racines spinales,** par David Orr et R.-G. Rows. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 1, p. 86-89, janvier 1910.

Les expériences ont consisté à placer des capsules de celloïdine pleines de cultures en bouillon sous le sciatique de lapins. Les toxines, suivant le trajet du nerf dans le sens ascendant arrivent, par la voie lymphathique, aux racines et à la moelle, comme le prouvent les réactions vasculaires et les infiltrations cellulaires.

Thoma.

312) **Les Nerfs du Myocarde avec recherches expérimentales sur des animaux Vagotomisés** (Die Nerven des Myo-kardium u. experimentelle Untersuchungen an vagotomirter Tiere), par S. Michaïlow (Saint-Pétersbourg). *Folia Neuro-biologica*, vol. V, fasc. 1, janvier 1911, p. 1-2 (planches).

Les nombreuses recherches de l'auteur sur les nerfs du myocarde par la voie expérimentale, l'autorisent à formuler que : les formations que Berkley décrit dans le myocarde des mammifères sous le nom de « terminaisons sensibles sous les muscles cardiaques, qui sont en rapports étroits avec des cellules nerveuses bipolaires » n'ont rien de commun (selon Michaïlow) avec le tissu nerveux, mais représentent des formations connectives. Ch. Ladame.

313) **Sur l'action du Sérum et des Poisons Hémolytiques sur les Fibres nerveuses**, par Gaetano Boschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 4, p. 236-241, avril 1910.

L'auteur s'est proposé de rechercher quels étaient les effets produits par la simple hémolyse sur les nerfs. Il a pratiqué chez des lapins des injections sous-cutanées de sérum de grenouille glycériné, substance dépourvue d'action sur le système nerveux, mais puissamment hémolytique.

Il n'a pas constaté de modifications des nerfs périphériques ; dans les centres nerveux il a noté de légères altérations des cellules des ganglions spinaux et des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il y a donc lieu de conclure qu'une hémolyse mortelle d'une durée de 20 jours est capable de produire des modifications réelles des cellules nerveuses, mais ne saurait en rien altérer les fibres des nerfs périphériques. F. Deleni.

## SÉMIOLOGIE

314) **Réflexes et activité Psychique** (Reflex u. Psyche), par J. Donath (Budapest). *Sammelung klinischer Vorträge*, n° 592. *Innere Medicin*, n° 190, p. 519, 1910.

Ce discours prononcé à l'occasion de la centième séance de la section neuro-psychiatrique de la Société royale des médecins à Budapest, le 17 janvier 1910 ne saurait se résumer en quelques lignes. Que chacun en lise dans l'original les riches aperçus. Ch. Ladame.

315) **Valeur diagnostique du Réflexe paradoxal. Nouvelles preuves anatomiques de son importance pratique**, par Alfred Gordon (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 11, p. 805-807, 18 mars 1911.

Le réflexe en question peut être obtenu de la façon suivante : le malade est couché ou bien il est assis sur une chaise avec les pieds sur un tabouret. Les pieds doivent être en légère rotation externe; dans cette position les muscles de la jambe doivent être complètement relâchés. Celui qui pratique l'examen se place sur le côté externe de la jambe. Les muscles de la main droite sont appliqués sur la face interne du tibia du malade et les doigts pressent profondément sur le milieu ou sur la portion inférieure des muscles du mollet. Cette pression doit être profonde parce qu'elle vise à intéresser les muscles de la couche profonde ; quelquefois la pression doit être combinée avec des mouvements latéraux imprimés au muscle superficiel.

Si le réflexe est présent, on note l'extension du gros orteil ou l'extension de tous les orteils.

D'après l'auteur, le réflexe paradoxal et le réflexe de Babinski s'obtiennent dans des conditions différentes. L'ensemble de ses observations lui font admettre que le réflexe paradoxal est un signe démontrant que le faisceau moteur est *irrité*. Le signe de Babinski au contraire est d'une inestimable valeur pour indiquer que le faisceau moteur est le siège d'une ***lésion établie***. La meilleure preuve que le ***réflexe paradoxal est un signe d'irritation des voies motrices*** serait fourni par le quatrième des quatre cas de Gordon où l'évolution clinique a fourni une sorte de vérification.

Dans ce cas, il s'agit d'un homme de 23 ans qui, à la suite d'un coup reçu sur la tête, présenta de l'aphasie motrice avec une impotence motrice de la jambe droite si légère qu'elle était bien difficilement constatable. Le réflexe paradoxal pouvait être obtenu, mais il n'y avait pas de signe de Babinski. Gordon fit opérer le sujet et l'on trouva au-dessus de la zone motrice une petite hémorragie sous-dure-mérienne occasionnée par une esquille. La conséquence de l'opération fut qu'on vit disparaître graduellement le réflexe paradoxal, du sixième au douzième jour après l'opération.

Le réflexe paradoxal ne se constate ni chez les normaux ni chez les hystériques. THOMA.

316) **Un cas de Polyarthrite déformante chez un Enfant de 9 ans,** par KRUKOVSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Il y a cinq ans, le genou droit est devenu gros et douloureux. Peu à peu d'autres articulations ont été prises. Depuis un an et demi l'enfant ne peut plus marcher. On constate l'ankylose du coude gauche ; les mouvements dans la plupart des articulations sont restreints, dans quelques-unes (celles du cou-de-pied et des orteils) sont normaux ; dans les hanches ils sont douloureux. Les muscles sont atrophiés.

Les radiographies ont confirmé le diagnostic de polyarthrite déformante : on y constate les altérations pathologiques des surfaces articulaires qui ont été jusqu'à causer la luxation du radius. L'auteur élimine la tuberculose, vu la longue durée de la maladie sans phénomènes graves.

PECHKRANC au contraire soupçonne l'existence de la tuberculose. L'hyperthyroïdisme également peut donner des symptômes analogues. ZYLBERLAST.

317) **Un cas de Gonflements Articulaires multiples Luétiques avec Fièvre** (Ein Fall von multipler fieberhaften luetischer Gelenkschwellungen), par SCHLEISINGER (Vienne). *Extr. de Wiener med. Wochensch.*, n° 4, 1910.

Cas présenté à la séance du 9 décembre 1910 de la Société de Médecine et de Pédiatrie de Vienne. CH. LADAME.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

318) **Abcès cérébral frontal d'origine Otique, Abcès extra-dural Cérébelleux à distance. Évolution latente. Autopsie,** par GABRIEL MIGINIAC. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, p. 181, mars 1911.

Il s'agit d'un abcès cérébral frontal, d'origine otique, remarquable par sa localisation à distance du foyer d'infection, par la coexistence d'un autre abcès à distance.

Les deux abcès intracraniens, l'un frontal, l'autre extracérébelleux, ont évolué tous deux en deux mois sans aucun signe de localisation, ni de compression, en déterminant seulement de l'hébétude, de la somnolence. L'abcès frontal, brusquement rompu, a provoqué une méningite terminale. C'est alors seulement qu'apparurent quelques signes de localisation à gauche, ptosis gauche,

strabisme et mydriase à gauche. La profondeur à laquelle se trouvait cet abcès frontal rendait impossible sa découverte par une brèche temporo-mastoïdienne.

E. Feindel.

319) **Abcès du Cerveau d'origine Amibienne consécutifs à des Abcès du foie Dysentériques**, par M. Jacob (du Val-de-Grâce). *Société de Chirurgie*, 25 janvier 1911.

Il s'agit de 2 cas d'abcès du cerveau d'origine amibienne, survenus au cours d'une hépatite suppurée dysentérique. M. Jacob fit le diagnostic de la nature de l'abcès dans les 2 cas, mais, dans l'un, la localisation exacte de l'abcès ne put être faite faute de signes précis, tandis que, chez le second malade, des signes de localisation très nets (hémianopsie homonyme bilatérale gauche, parésie du membre supérieur droit) permirent de situer exactement l'abcès sur le trajet des radiations optiques droites. La trépanation ne donna aucun résultat dans le premier cas, et le malade succomba quelques heures après. Dans le second cas, la trépanation conduisit bien sur l'abcès, qui fut ouvert et drainé, mais l'opéré succomba également.

L'auteur attribue la terminaison fatale à la nature même de la lésion encéphalique, l'abcès cérébral amibien étant essentiellement diffus et extensif.

Il n'en reste pas moins vrai que, pour l'abcès amibien du cerveau comme pour tout autre abcès, l'indication opératoire est formelle : cet abcès doit être ouvert et drainé. C'est à faire un diagnostic précoce qu'il faut s'attacher, et ce diagnostic est possible, car ces abcès apparaissent toujours au cours de l'évolution ou à la suite d'abcès du foie. C'est une localisation d'ailleurs rare des abcès métastatiques amibiens; aucun cas, en effet, n'a encore été publié en France, tandis qu'on en trouve quelques observations à l'étranger. Dans la plupart des cas, des amibes, mortes ou vivantes, ont été trouvées dans le pus ou dans les parois de l'abcès cérébral.

E. F.

320) **Mort par pénétration d'un pétard dans le Crâne**, par Mégevand (Genève). *Le Bulletin médical*, an XXIV, n° 62, p. 1059, 19 novembre 1910.

La pièce d'artifice a détruit l'orbite du côté droit, produit une fracture du crâne par éclatement, déchiré la dure-mère et réduit en bouillie la partie antérieure et inférieure de l'hémisphère.

E. Feindel.

321) **Coups de feu de la Tête**, par Vandenbossche. *Le Bulletin médical*, an XXV, n° 5, p. 43, 18 janvier 1911.

L'intérêt de cette observation réside presque complètement dans le projectile qui, tiré à bout portant, au contact des téguments, s'est immobilisé à la base du crâne, sans produire de fracture, mais en gardant une position dangereuse pour d'autres organes; la menace a paru assez sévère pour déterminer son extraction immédiate.

Les voies combinées, inter-maxillo pharyngienne et zygomatique, n'ont pas occasionné de délabrement appréciable; par contre, en permettant l'exploration bimanuelle, elles ont rendu aisée la découverte du projectile qui aurait été des plus difficiles par voie unilatérale.

E. Feindel.

322) **Épilepsie jacksonienne**, par Bychowski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Fillette de 9 ans ; elle souffre depuis deux ans de convulsions avec perte de

connaissance. L'accès débute toujours par le membre supérieur droit ; il envahit ensuite la moitié droite de la figure et en dernier lieu le membre inférieur droit. De temps en temps, la moitié gauche du corps prend part à l'accès.

Il y a deux mois, à la suite d'un accès de convulsions, la mère a remarqué l'affaiblissement des membres du côté droit et peu aprés l'existence des mouvements continus du membre supérieur droit.

Dans les membres du côté droit on constate des phénomènes spastiques et parétiques. Pas de réflexe de Babinski. L'enfant est bien développée intellectuellement et à ce point de vue ne paraît pas avoir été diminuée par les pertes de connaissance.

Le rapporteur fait le diagnostic d'épilepsie jacksonienne, vu l'ordre toujours le même de l'évolution de l'accés. Quant à l'étiologie, on connaît des cas de paralysie infantile d'origine cérébrale avec convulsions ; d'habitude les parésies précèdent les convulsions, mais il est des cas où l'inverse a été relevé également. Dans le cas présent, l'étiologie est obscure, s'agit-il d'une encéphalite abortive ? L'absence de phénomène de Babinski est une preuve pour le rapporteur que tout le processus est localisé superficiellement dans l'écorce cérébrale.

Flatau déconseille pour le moment l'intervention chirurgicale, puisque le diagnostic n'est pas certain et qu'on ne peut pas exclure l'affection des noyaux gris (mouvements continus, absence de Babinski), ni celui de *méningite séreuse d'un ventricule latéral.*

Zylberlast.

323) **Épilepsie jacksonienne par Ramollissement sous-cortical chez une Syphilitique morte de rupture Aortique,** par Laignel-Lavastine et P. Baufle. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 3, p. 167-170, mars 1911.

Une femme de 57 ans était entrée, en août 1909, à l'hôpital pour une hémiplégie gauche survenue brusquement. Elle ne parlait pas, mais comprenait les questions qu'on lui posait et y répondait par gestes. L'hémiplégie gauche était flasque avec signe de Babinski.

Trois mois plus tard elle commence à présenter des crises convulsives dans le territoire du facial gauche sans participation des membres. Mort brusque au bout de quelques semaines.

L'autopsie révéla que l'aphasie motrice était liée à un ramollissement linéaire limité au noyau lenticulaire gauche et vraisemblablement antérieure à l'ictus qui détermina l'entrée à l'hôpital; l'hémiphégie gauche flasque avait été déterminée par un ramollissement sous-cortical de la frontale ascendante droite; l'épilepsie jacksonienne, limitée à la face, était liée à ce même ramollissement irritant le cortex par sa face profonde au niveau du centre des mouvements de la face et sans lésion appréciable des méninges ; enfin une rupture aortique analogue aux faits de Babés et Letulle avait été le phénomène terminal. Tels sont, dans ce cas, les accidents, nerveux et vasculaires dus à la syphilis.

E. Feindel.

324) **Relation de treize cas d'Hémiplégie consécutive à un Traumatisme de la Tête,** par Edmund-A. Babler (Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 13, p. 953, 1er avril 1911.

L'auteur insiste sur la gravité de ces faits qui nécessitent une intervention chirurgicale précoce.

Thoma.

325) **Sur la question du côté affecté dans l'Hémiplégie et les lésions artérielles du Cerveau,** par Ernest Jones (de Londres). *The Quarterly Journal of Medicine*, vol. III, n° 11, p. 233-250, avril 1910.

L'auteur a dépouillé 5 281 cas d'hémiplégie dont 3 539 avec vérification. Dans aucun des états pathologiques traduits par l'hémiplégie (hémorragie, thrombose, embolies cérébrales, hystérie) on ne trouve un côté du corps affecté avec une prédominance marquée.

Thoma.

326) **Diplégie cérébrale Athétosique,** par Edmund Cautley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 février, p. 77.

Ce cas concerne une fillette de 32 mois ; il s'agit d'une paralysie cérébrale spasmodique dans laquelle la rigidité est relativement légère et les mouvements athétosiques bien marqués ; l'origine de l'affection semble devoir être rapportée à une encéphalite des premiers mois de la vie extra-utérine.

Thoma.

327) **Les Hémiplégies cérébrales rapidement passagères et leurs explications** (Ueber rasch vorübergehen de Zerebrale Hemiplegien und deren Erklærung), par Georg Riebold (Dresde). *Münch. med. Wochens.*, 57° année, n° 20, 17 mai 1910, p. 1063.

Deux cas. Discussion des symptômes et de leur cause. Conclusions. Des hémiplégies rapidement passagères peuvent être causées par un trouble local moins cutané de la circulation dans des vaisseaux cérébraux sans lésion anatomique. Elles peuvent aussi provenir d'embolie ou de thrombose de très petits vaisseaux, la circulation collatérale par les anastomoses rétablissant promptement le cours du sang dans les régions cérébrales atteintes. L'auteur a observé des branches anastomotiques puissantes entre les divers rameaux de l'artère sylvienne (contrairement à l'opinion courante) qui permettraient une prompte disparition de l'hémiplégie causée par obstruction du tronc sylvien.

Ch. Ladame.

328) **Un signe passager de l'Hémiplégie infantile** (Ein passageres Phänomen der Säuglingshemiplegie), par Richard Stern. *Neurol. Centr.*, 1er mars 1910, p. 242-244.

L'auteur, observant de petits hémiplégiques de 2 à 3 ans, a remarqué que lorsqu'ils criaient ou pleuraient, les membres du côté paralysé prenaient parfois une attitude spéciale. Tandis que, du côté sain, les membres s'animaient d'une façon légère et « adéquate », ceux du côté paralysé se contractaient violemment ; le membre inférieur se mettait en très forte abduction, la cuisse faisait un angle droit avec l'axe du corps, le genou touchait le plan du lit, et en même temps il se produisait dans l'articulation de la hanche une torsion assez complète pour que la jambe du malade devînt verticale, le pied étant porté en haut.

Ce signe peut se produire tant que l'enfant ne marche pas ; il aurait une valeur si pathognomonique, au dire de l'auteur, qu'observé chez un enfant plus vieux il peut permettre d'assurer que l'hémiplégie qu'il a date de la naissance ou des premières années.

A. Barré.

329) **Hémiplégie sensorio-sensible avec Tremblement semblable à celui de la Paralysie agitante** (Sensibel-sensorische Hemiplegie mit Paralysie agitans-artigem Tremor), par J. Donath (Budapest). *Extr. de Medizen. Klinik*, n° 46, 1910.

Il s'agit d'une présentation de malade à la séance du 15 octobre 1910 de la Société médicale de Budapest. Ch. Ladame.

330) **Un cas d'Athétose double chez un Enfant**, par Jarozynski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans issue d'une famille bien portante, mais dont la mère pendant sa grossesse subit l'impression d'une frayeur intense. L'enfant est née chétive et, dès l'âge de quelques mois, fut prise de mouvements involontaires; ceux-ci ne cessent ni jour ni nuit. L'enfant ne marche pas, elle ne prononce que quelques mots séparés. Les mouvements consistent surtout en flexion et extension des articulations des genoux et cous-de-pied, des coudes, des mains et des doigts. Les mouvements passifs, la frayeur augmentent ces mouvements, l'immobilisation les restreint. On lie la malade pour lui procurer quelques moments de repos. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit. L'intelligence est relativement bonne.

Brissaud et d'autres admettent deux entités morbides; l'athétose double et la diplégie cérébrale. La première peut s'expliquer par la lésion des noyaux gris cérébraux.

Kopecynski voit dans le fait que l'intelligence est bonne la preuve de la localisation nucléaire de lésion. Zylberlast.

331) **Un cas de Paralysie alterne**, par Joaquim Moreira da Fonseca. *Archivos Brasileiros de Medicina*, an I, n° 1, p. 184-190, février 1911.

Observation anatomo-clinique concernant un Benedikt moyen apparu chez un homme de 62 ans, à la suite d'un ictus. L'hémiplégie comprend le facial inférieur et s'accompagne d'hémianesthésie; tremblements et mouvements ataxiques du bras paralysé, équilibre instable, marche impossible, rétropulsion. Ptosis et paralysie de l'abducens du côté opposé avec intégrité des mouvements conjugués des globes oculaires.

Anatomiquement hémorragie dans les régions moyenne et supérieure de la protubérance; lésion du faisceau moteur, de la bande sensitive de Reil, du pédoncule cérébelleux moyen, du faisceau de von Monakow, des fibres inférieures de la III° paire et de toutes celles de la VI°. Le foyer siège plutôt sur la voûte de la protubérance qu'à son étage antérieur. F. Deleni.

332) **Sur l'Aphasie motrice**, par Francesco Giannuli (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. 4, p. 841-877, 31 décembre 1910.

Le cas personnel d'aphasie motrice de l'auteur est un cas d'aphasie totale au sens de Déjerine, conditionnée par des lésions multiples étudiées sur des coupes en série. A propos de ce fait l'auteur reprend par le menu les points les plus intéressants offerts à la discussion par la question de l'aphasie. Les rapports des aphasies avec l'apraxie et l'agnosie sont également envisagés et l'auteur conclut que dans la pathologie de l'expression verbale on doit reconnaître deux ordres de faits cliniques : les apraxies phasiques (mutismes phasiques purs, agraphie pure) et les agnosies (mutismes agnosiques, agraphie agnosique).

La conception des aphasies se simplifie quelque peu si l'on oriente les formes

réellement symboliques autour des sphères acoustique et optique, et si l'on classe les formes liées au déficit de l'expression dans la catégorie des apraxies avec localisations dans l'aire rolandique. F. Deleni.

333) **Un nouveau cas de destruction étendue de la Zone Lenticulaire gauche sans trace d'Aphasie**, par M.-A. Mahaim. *Académie royale de Médecine de Belgique*, 1911.

M. Mahaim rapporte dans ce travail un cas de destruction de la zone lenticulaire et de la plus grande partie de l'insula, sans aphasie. Comme dans ce cas la substance blanche profonde de la région du cap était lésée, l'auteur le rapproche d'un autre, encore inédit, dans lequel la région du cap était en grande partie détruite sans qu'il y eût aphasie.

Il en conclut que pas plus que l'opercule et l'insula, la région du cap n'appartient à la zone du langage articulé. A.

334) **Les Aphasies**, par Giuseppe Severino (de Naples). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 12, p. 320-327, 20 mars 1911.

Revue synthétique. L'auteur expose l'évolution des théories de l'aphasie et s'efforce de dégager les points de conciliation existant entre la doctrine classique et celle de P. Marie. F. Deleni.

335) **Contribution clinique et anatomique à la Surdité verbale**, par M. Bacelli. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 2, p. 70-79, février 1911.

Relation de trois cas de surdité verbale complète conditionnée par une lésion bilatérale des lobes temporaux. F. Deleni.

## ORGANES DES SENS

336) **Réaction Pupillaire à l'Adrénaline dans les cas de Syndrome de Horner**, par Sébileau et Lemaitre. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie*, p. 43, 1911.

On connaît la réaction adrénalinique sur l'œil atteint du syndrome de Horner (réaction de Moeltzer et Lœvi); elle est caractérisée par la dilatation de la pupille. La pupille se dilate, se déforme (pupille ovalaire à grosse extrémité supérieure). Cette réaction facilite le diagnostic des inégalités pupillaires; elle semble spécifique du myosis par paralysie du grand sympathique. Sébileau et Lemaître ont observé cette réaction sur deux malades atteints d'épithéliomas laryngés. Péchin.

337) **Amaurose saturnine suivie d'Hémianopsie passagère d'origine corticale, dans le décours d'une crise aiguë récente, précoce, de colique de plomb**, par Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, p. 620, 1911.

Observation d'hémianopsie homonyme gauche disparaissant au bout de 24 heures et succédant elle-même à une amaurose qui datait également de 24 heures. Les troubles visuels se sont compliqués d'un état prononcé de torpeur et de paresse intellectuelle qui a disparu avec l'hémianopsie.

En l'absence de toute lésion rénale, les troubles visuels paraissent bien dus à l'intoxication saturnine.

C'est une observation de plus à ajouter à ce groupe de troubles visuels d'origine saturnine caractérisé par l'apparition brusque de la cécité, la conservation des réactions pupillaires, l'absence de lésions du fond de l'œil et le retour de la vision en peu de temps.

Il s'agit d'une légion passagère avec troubles également éphémères, ou bien d'un spasme artériel localisé à la région occipitale, en tous cas légion organique qui a déterminé d'abord une double hémianopsie (amaurose) qui s'est résolue en une hémianopsie homonyme qui a disparu elle-même. PÉCHIN.

338) **La Rétinite pigmentaire chez les Sourds-muets**, par CHAILLOUS. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 436, 1910.

Sur 62 sourds-muets Chaillous a trouvé 4 cas de rétinite pigmentaire typique avec héméralopie, rétrécissement du champ visuel, pigmentation rétinienne.

Dans une observation on trouve la consanguinité ; les parents étaient cousins issus de germains. Dans une autre, l'hérédité est manifeste, le père était atteint d'héméralopie simple. Dans une troisième observation, une diphtérie à l'âge de 7 mois chez un enfant jusque-là très bien portant paraît avoir été la cause de l'affection des oreilles et des yeux. Si les toxines diphtéritiques sont réellement la cause des lésions, l'origine toxique de la rétinite pigmentaire doit être admise. De plus le syndrome surdi-mutité et dégénérescence pigmentaire font penser à l'auteur que l'origine de la rétinite pigmentaire doit être recherchée peut-être dans le mésocéphale, soit dans le système vasculaire, soit dans le système nerveux.

Mulder (1901) a déjà précédé Chaillous dans cette voie. Il croit que la raison première doit être trouvée dans le fait que la même affection des centres nerveux occasionne les deux infirmités. Comme preuve, il cite les cas de surdité plus ou moins complète observée chez des gens atteints de rétinite pigmentaire et les cas d'idiotie compliquée de rétinite pigmentaire ou de surdi-mutité.

PÉCHIN.

339) **La Chorio-rétinite traumatique au point de vue médico-légal**, par CHEVALLEREAU. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie*, p. 207, 1910.

Chevallereau rapporte 4 observations de chorio-rétinite qui ont surtout au point de vue médico-légal une très grande importance.

Le traumatisme oculaire peut déterminer une prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Cette prolifération apparaît à l'ophtalmoscope sous forme de taches arrondies. Il s'agit d'un pigment détaché de l'épithélium pigmentaire de la rétine et non du pigment sanguin. L'uvéite traumatique est en faveur de cette pathogénie. Dans aucune de ces observations Chevallereau n'a pu reconnaître qu'il s'agissait d'une transformation d'hémorragies rétiniennes.

PÉCHIN.

340) **Le traitement du Décollement Rétinien par la Tuberculine**, par L. DOR. *La Clinique ophtalmologique*, p. 365, 1910.

L. Dor pense que les décollés de la rétine sont souvent des tuberculeux et sans rechercher un pourcentage pour cette étiologie il a essayé le traitement par la tuberculine chez cinq malades. A ce traitement il a ajouté deux fois par

semaine des injections sous-conjonctivales d'eau de mer, additionnée de chlorure de calcium. Les résultats sont très encourageants. PÉCHIN.

341) **De l'Amblyopie strabique. Sa cause dans le défaut d'usage, sa guérison par l'exercice,** par LAGRANGE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXV, p. 374, 1911.

De l'étude de 600 observations. Lagrange pense pouvoir conclure que l'amblyopie congénitale préexistant au strabisme est la grande exception, tandis que l'amblyopie *ex anopsia*, consécutive à la déviation de l'œil, est la règle. Cet appoint, fourni à une théorie déjà anciennement soutenue, a une grande importance pratique; il a, en effet, pour corollaire thérapeutique l'indication de remédier le plus tôt possible à la déviation et d'exercer l'œil faible par la louchette appliquée sur l'œil normal, le stéréoscope et le diploscope. Ces exercices ont à leur actif de nombreuses améliorations de la vision. PÉCHIN.

342) **La Sclérectomie simple dans le Décollement de la Rétine,** par BETTREMIEUX. *La Clinique ophtalmologique*, p. 371, 1910.

En raison de l'hypertonie qu'il a constatée au début de certains décollements rétiniens, Bettremieux a pensé que sa sclérectomie en favorisant l'excrétion de l'humeur aqueuse accumulée en grande quantité et en diminuant la pression élevée dans la chambre antérieure pouvait guérir le décollement et en effet dans 9 cas, s'il a eu un insuccès. il compte deux améliorations et six guérisons ou très notables améliorations. PÉCHIN.

343) **A propos de deux cas d'Ophtalmie métastatique simulant un Gliome de la Rétine,** par CURTIL. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1910, p. 529.

On sait que l'irido-choroïdite métastatique peut revêtir la forme du pseudogliome, c'est-à-dire déterminer le reflet spécial rétro-pupillaire que donne le vrai gliome. Curtil rapporte deux observations concernant deux enfants de 8 mois et 3 ans. Chez le premier, l'infection était de nature indéterminée et chez le second il s'agissait d'intoxication alimentaire (botulisme) et les deux enfants furent énucléés, c'est-à-dire que le diagnostic de pseudo-gliome ne fut fait que par l'examen histologique.

Ces deux observations sont suivies de considérations générales sur ce sujet. PÉCHIN.

344) **Cysticerque sous-Rétinien,** par DUPUY-DUTEMPS. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, juin et novembre 1910.

Dupuy-Dutemps présente un homme de 35 ans atteint d'un cysticerque sous-rétinien de la région papillo-maculaire droite, traité inutilement par l'ingestion d'extrait éthéré de fougère mâle. Le kyste fut repéré; il était situé à un millimètre au-dessus du méridien horizontal et débordait en dehors le fovea. Sous le chloroforme, le droit externe fut détaché et l'œil porté en abduction forcée. Incision sclérale. La vésicule fut manquée. Un mois et demi plus tard, une nouvelle tentative d'extraction fut faite par la même méthode et réussit cette fois. Trois semaines après, l'œil n'avait qu'une vision de 1/80, comme avant l'opération. L'examen histologique montre qu'il s'agissait de la forme larvaire du tænia solium, tænia armé, « cysticercus cellulosa ». PÉCHIN.

345) **Myélome Orbitaire et Cranien,** par Morax. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 11 octobre 1910.

L'observation de Morax prouve une fois de plus combien le diagnostic de siège primitif d'un sarcome orbitaire ou intracranien est parfois difficile. Dans le cas actuel, un traumatisme cranien obscurcissait encore ce diagnostic.

A l'autopsie on constata des tumeurs osseuses, des myélomes orbitaires et craniens. Les tumeurs craniennes étaient nombreuses, avaient creusé ou perforé la calotte cranienne, n'avaient entre elles aucun rapport et n'avaient nulle part franchi la dure-mère. On ne put leur assigner un point de départ orbitaire ou cranien. Péchin.

346) **Verrucosités hyalines du Nerf Optique,** par Chevallereau. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 12 octobre 1909.

Le malade de Chevallereau est un jeune homme de 22 ans qui se plaint de voir très mal la nuit depuis l'âge de 5-6 ans. Il est atteint de chorio-rétinite légère à droite, très marquée à gauche et revêtant l'aspect de la chorio-rétinite syphilitique. Verrucosités hyalines du nerf optique et de la choroïde à gauche. OD V = 1/4; OG V = 1/3. Hypermétropie + 4$^d$. Etat général excellent. Les antécédents héréditaires n'ont pu être étudiés. Péchin.

347) **Fibrome kystique de la Gaine du nerf Optique,** par Comninos. *Archives d'Ophtalmologie,* 1911, p. 108.

La malade, une jeune fille de 17 ans, eut d'abord de l'exophtalmie, et ce ne fut qu'au bout de 5 mois, alors que les douleurs oculaires et orbitaires apparurent, qu'elle vint consulter. L'exophtalmie se compliquait d'un chémosis inférieur très prononcé et d'une infiltration cornéenne avec ulcération. Il y avait, toutefois, encore un peu de perception lumineuse qui s'explique par l'intégrité du nerf optique au milieu de la tumeur. Ablation de la tumeur par l'opération de Krönlein.

A l'examen anatomique, on constate qu'il s'agit d'un fibrome jeune.

Péchin.

348) **La Ponction lombaire dans les Névrites Optiques,** par Fage. *Société d'Ophtalmologie de Paris,* 8 novembre 1910.

Fage fit une ponction lombaire à un jeune homme de 20 ans qui eut de graves troubles oculaires à la suite d'une légère infection gastro-intestinale et consistant en névrite œdémateuse avec conservation seulement de la perception lumineuse. Dès le lendemain de l'intervention le malade comptait les doigts à un mètre. Le liquide céphalo-rachidien était normal. Deux mois plus tard la vision était de 0,7.

Fage ne précise pas la nature de l'infection; aussi tout en admettant l'évolution spontanée possible et même fréquente vers la guérison on doit retenir l'amélioration immédiate après la ponction.

Chez une jeune fille de 19 ans, atteinte d'une double papillite œdémateuse avec très notable diminution de la vision et que Fage soupçonne d'être syphilitique, une ponction (un mois après le début des accidents oculaires) amène une notable amélioration. Le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux lymphocytes. La malade fut traitée, en outre, par des injections de cyanure de mercure. Péchin.

349) **L'Analgésie régionale dans la Chirurgie des Paupières et de l'appareil Lacrymal**, par CHEVRIER et CANTONNET. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 7 décembre 1909.

L'analgésie régionale porte, non sur le champ opératoire, mais sur les troncs nerveux.

Les paupières et l'appareil lacrymal sont divisés en quatre territoires analgésiques :

1° Territoire frontal s'étendant aux trois quarts internes de la paupière supérieure et à tout son bord palpébral ;

2° Territoire lacrymal occupant le quart externe de la paupière supérieure;

3° Territoire sous-orbitaire s'étendant à toute la paupière inférieure, sauf à la région du sac lacrymal, innervé par le nasal externe.

L'injection de novocaïne ou de stovaïne à 1 °/ₒ est faite selon les territoires au-dessus de la poulie du grand oblique, au niveau de la commissure externe et du sous-orbitaire.

Kalt fait observer que pour anesthésier une région, l'injection doit pénétrer dans le nerf lui-même ; or, cette pénétration ne paraît pas pouvoir être obtenue pratiquement par ces procédés. PÉCHIN.

350) **Traitement du Strabisme vertical au moyen du Diploscope**, par RÉMY. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 7 décembre 1909.

On sait que les exercices diploscopiques peuvent, dans certains cas, améliorer et même guérir des strabismes horizontaux ; il peut en être de même pour certains strabismes verticaux. PÉCHIN.

## MOELLE

351) **Un cas d'Amaurose au cours de la Sclérose en plaques**, par STERLING. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

La malade, âgée de 36 ans, souffre depuis deux ans de fortes céphalées avec vertiges et vomissements. Il y a quatre mois les maux de tête sont devenus plus intenses et presque continus. Il y a dix semaines enfin, la malade a ressenti vers le soir un fort vertige ; elle a dû se coucher, puis elle a perdu la connaissance. Son mari raconte que cet accès a duré 6 heures ; que pendant tout ce temps la malade a eu les yeux fermés ; qu'elle a perdu ses urines et les matières fécales ; elle ne pouvait déglutir les liquides. Lorsque la malade a repris la connaissance elle a remarqué que son membre supérieur gauche était devenu tout à fait paralysé ; le droit était affaibli et maladroit. *Quant à la vue elle était abolie.* Les jours suivants, une amélioration s'est produite ; le membre supérieur droit est redevenu normal et le gauche plus fort ; les objets portés tout près des yeux sont perçus.

La malade a eu de nombreuses fausses couches. A l'hôpital on n'a pas constaté l'élévation de la température ; les pupilles en mydriase ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation ; pas de nystagmus ; la parole lente, traînante, saccadée, rappelle un peu celle de la paralysie générale ou de la paralysie pseudo-bulbaire. Les fonds des yeux sont normaux. La vision est très faible, le membre supérieur gauche reste affaibli et maladroit. La sensibilité est intacte. Tous les réflexes tendineux sont vifs ; pas de réflexes abdominaux, pas de phé-

nomène de Babinski. L'état psychique n'est pas anormal, il y a cependant une certaine apathie et on remarque la pauvreté des associations.

Après deux semaines de séjour à l'hôpital la vision s'est améliorée de telle sorte que la malade voyait les objets à la distance de quinze pas. En même temps l'examen ophtalmoscopique décelait une névrite optique bilatérale. Quelques jours plus tard on constate une hémianopsie gauche complète, et le rétrécissement du champ visuel droit pour les couleurs rouge et verte. La ponction lombaire ne décela rien d'anormal.

Le rapporteur se prononce pour la sclérose en plaques. Il élimine la paralysie générale et la syphilis cérébrale. Une hémorragie localisée entre les pédoncules cérébraux et les bandelettes optiques et située un peu à droite de la ligne médiane pourrait conditionner des symptômes cliniques rappelant le tableau décrit ci-dessus, mais les troubles de la parole resteraient inexpliqués.

Flatau croit plutôt qu'il s'agit d'un foyer rapproché des bandelettes optiques.

Goldflam et Bornstein supposent l'existence de foyers multiples.

Zylberlast.

352) **Sclérose en plaques disséminées de l'axe Cérébro-spinal consécutive à une Infection puerpérale**, par Potet, *Arch. gén. de Méd.*, octobre 1910, p. 577.

Début deux mois après un accouchement, suivi d'infection génitale subaiguë, par des phosphènes à droite, des douleurs dans le membre supérieur gauche, de l'asthénie, puis par de la raideur des membres inférieurs. Démarche cérébello-spasmodique ; monoplégie supérieure droite. Signe de Babinski positif à gauche. Tremblement de la tête, masque immobile ; céphalée. Évolution en **13** mois **1/2** ; mort par paralysie bulbaire.

Londe.

353) **Remarques sur un cas de Dégénération combinée subaiguë de la Moelle simulant la Sclérose en plaques. Développement rapide de l'Anémie pernicieuse peu de temps avant la mort**, par Byron Bramwell. *British medical Journal*, n° 2580, p. 1396, 11 juin 1910.

Le fait curieux que présente cette observation anatomo-clinique c'est que l'atrophie optique et les symptômes médullaires apparurent trois ans avant que l'anémie pernicieuse devînt suffisamment marquée pour attirer l'attention. Il était donc bien difficile de faire le diagnostic au début. Quand l'anémie pernicieuse fut évidente, on put obtenir plusieurs fois des améliorations considérables; mais chacune fut suivie d'une rechute plus profonde. Les symptômes nerveux ressemblaient tout à fait à ceux de la sclérose en plaques; l'atrophie optique s'accompagnait d'un nystagmus vertical tout à fait particulier. Les lésions relevées lors de l'étude histologique de la moelle reproduisaient la dégénération combinée classique que l'on retrouve souvent dans les cas d'anémie pernicieuse.

Thoma.

354) **Les troubles Psychiques dans la Sclérose latérale amyotrophique**, par Emanuele Gentile. *Annali della Clinica delle Malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo*, vol. III, p. 330-349, 1909.

Les troubles psychiques font partie intégrante de la sémiologie de la maladie de Charcot; ils sont caractérisés par l'affaiblissement intellectuel et les altérations de l'humeur.

F. Deleni.

355) **Sclérose latérale amyotrophique et Traumatisme,** par E. Gelma et Stroehlin. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIV, p. 509, 23 mars 1911.

Cette observation est un exemple typique de sclérose latérale amyotrophique. La maladie se développa chez le sujet un an après un accident du travail (effort exagéré pour soutenir un objet pesant). E. F.

356) **Inoculations de la Sécrétion nasale de malades atteints de Poliomyélite aiguë,** par I. Strauss (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 16, p. 1192, 22 avril 1911.

Le mucus du naso-pharynx de dix enfants à la période fébrile ou post-fébrile a été recueilli et inoculé à des singes (inoculation intra-cérébrale). Le résultat a été négatif dans tous les cas; aucun animal ne prit la maladie. La recherche du virus dans les fèces dans un cas aigu (première tentative connue) demeura également négative. Thoma.

357) **Relation d'un cas de Poliomyélite antérieure épidémique. Diagnostic effectué dans la période Pré-paralytique au moyen de la Ponction lombaire,** par Lewis-F. Frissell (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 9, p. 661, 4 mars 1911.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, vivant dans un milieu où d'autres cas de poliomyélite avaient éclaté, et qui présenta un état fébrile indéterminé. La ponction lombaire permit de retirer un liquide opalin contenant un excès de lymphocytes et des protéines; le lendemain les paralysies commencèrent à s'établir. Le surlendemain la ponction lombaire retira un liquide clair contenant cependant encore un excès de lymphocytes, mais moins de protéines ; d'après ce qu'on trouve dans les cas expérimentaux ceci indiquait que le stade paralytique touchait à sa fin. Ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il montre la valeur de la ponction lombaire à la fois au point de vue diagnostic et pronostic dans la poliomyélite épidémique. Thoma.

358) **Cas abortifs de Poliomyélite. Démonstration expérimentale des Corps spécifiques immuns dans le Sérum du sang,** par John-F. Anderson et Wade-H. Frost (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 9, p. 663, 4 mars 1911.

Le sérum humain normal neutralise en partie le virus de la poliomyélite, mais dans une proportion infiniment moindre que le sérum de sujets ayant souffert de poliomyélite aiguë. Le sérum des individus ayant été atteints d'une forme fruste de poliomyélite jouit du même pouvoir neutralisant, et cela permet de porter rétrospectivement le diagnostic des formes frustes. Ce diagnostic a été fait ainsi par l'auteur six fois sur neuf, et il n'est pas prouvé que, dans les trois cas où le sérum ne se montra pas neutralisant, il se soit vraiment agi de poliomyélite épidémique fruste. Thoma.

359) **Les nouvelles idées sur la Poliomyélite et les conséquences qui en découlent au point de vue Électrique,** par Delherm et Laquerrière. *Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (Congrès de Toulouse), 1910, p. 139.

Jusqu'à ces derniers temps, la paralysie infantile était considérée comme une entité morbide nettement définie. Puis on a mieux étudié les rapports qui

existent entre la paralysie infantile, la méningite cérébro-spinale (Netter), les infections (Massary, Claude).

A côté des cas typiques indiscutables il est, en effet, d'autres malades chez lesquels l'infection semble frapper plus particulièrement non plus les cornes antérieures, mais les racines et aussi les nerfs périphériques, ce qui comporte un pronostic bien moins sombre. Il importe, à cause de cela, de faire des explorations électriques suivies, parce qu'elles permettront de sélectionner les cas bénins ou peu graves et qu'elles aideront ainsi à préciser le pronostic à une période rapprochée du début.

Le traitement électrique donne dans ces fausses poliomyélites un résultat en général assez rapide, incomparablement meilleur que dans la poliomyélite classique dont elles n'ont que rarement le caractère inexorable, et même la guérison complète.

Ce traitement doit consister, pendant la période douloureuse, en des applications de courant galvanique, trophique, sans interruption ni secousse et en applications de thermo-luminothérapie. On ne doit commencer la galvanisation ininterrompue et la faradisation que lorsque cette pratique ne réveille plus de douleurs, ce qui, parfois, se produit seulement longtemps après le début. Le massage, la rééducation, etc , sont aussi très recommandés. E. Feindel.

360) **Poliomyélite antérieure**, par Irwing David Steinhardt (de New-York). *New York medical Journal*, n° 1989, p. 721-727, 15 avril 1911.

Le point intéressant de cette revue est le groupement d'observations personnelles en formes cliniques : paralysie spinale de type habituel, forme progressive de Landry, paralysie bulbaire ou polioencéphalitique, encéphalite aiguë, forme ataxique, forme polynévritique, forme méningitique, forme fruste. Les considérations touchant le traitement seront utilement consultées. Thoma.

361) **La Paralysie spinale infantile**, par J. Milhit. *Le Progrès médical*, n° 13, p. 153-159, 1er avril 1911.

Revue générale. E. F.

362) **Cas peu ordinaire de Paralysie infantile**, par H.-G. Harris (New-York). *New York medical Journal*, n° 1687, p. 626, 1er avril 1911.

Cette observation concerne une petite fille de 6 mois dont la maladie fébrile parut être d'origine intestinale et dont le diagnostic prêta à discussion entre la poliomyélite, la méningite et la tétanie.

Les particularités intéressantes du cas résident dans la durée et la gravité des manifestations aiguës, dans la présence dans l'urine du colibacille, dans l'effet de l'hexaméthylénamine, dans le soulagement consécutif à la ponction lombaire, dans l'apparition de la paraplégie le dixième jour et sa disparition quelques semaines plus tard.

L'auteur est d'avis que l'appellation de tétanie est quelquefois appliquée à tort à des cas atypiques de poliomyélite antérieure. Peut-être le colibacille peut-il conditionner, à lui seul, le syndrome de la tétanie, de la poliomyélite et de la méningite. Thoma.

363) **Paralysie spinale infantile et maladie de Heine Medin**, par Ch. Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 16, p. 301, 22 avril 1911.

L'auteur rapproche la symptomatologie et l'anatomie pathologique de l'une

et de l'autre affection et discute la question de savoir si elles doivent être assimilées ou distinguées.

Actuellement, à son avis, la solution définitive ne peut être donnée, et la question restera en cet état tant que l'on ne connaîtra pas l'agent pathogène de l'une et l'autre maladie. Mais les arguments des partisans de la théorie dualiste sont loin d'emporter la conviction ; il semble au contraire que le rapprochement des deux maladies est plus en rapport avec l'étude anatomo-clinique des faits.

A la solution du problème est attachée une grave question d'hygiène. Si l'on admet l'identité des deux maladies, l'isolement de tout cas de paralysie spinale infantile s'impose. Le germe peut se transmettre soit par contact direct, soit par un porteur sain. Il y aurait donc non seulement à isoler le malade, mais encore à désinfecter soigneusement quiconque a été en rapport avec le malade, ainsi que les objets qui ont été en contact avec lui. Tout paralytique infantile peut devenir le point de départ d'une épidémie de poliomyélite.

E. Feindel.

364) **Poliomyélite épidémique,** par Edward-E. Mayer (Pittsburg, Pa.). *Medical Record*, n° 2102, p. 299-302, 18 février 1911.

L'auteur insiste sur la nécessité et la délicatesse d'un traitement précoce, traitement physique qui vise à rendre aux muscles frappés le plus de force qu'il sera possible.

Thoma.

365) **Poliomyélite; faits nouveaux concernant son étiologie, son diagnostic précoce et son traitement,** par Tom-A. Williams. *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XIII, n° 11, p. 651-657, novembre 1910.

L'auteur rappelle les notions que l'expérimentation a établies et qui permettent d'instituer des mesures de prophylaxie efficaces. Il considère le traitement qui doit être appliqué dans le stade aigu de la poliomyélite et celui qui convient à l'époque des paralysies établies.

Thoma.

366) **Traitement des Paralysies consécutives à la Poliomyélite aiguë,** par John Mac Williams Berry (Albany). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 14, p. 1031, 8 avril 1911.

L'auteur considère que, dans la corne antérieure de la moelle, les cellules détruites par le processus aigu de la poliomyélite sont en nombre infime par rapport à celles qui sont simplement intéressées. Il est d'avis que l'exercice musculaire actif et précoce est la mesure thérapeutique la plus utile à prescrire pour rendre aux muscles paralysés et aux cellules motrices qui leur commandent la plus grande partie de leur vitalité.

Thoma.

367) **Muscles artificiels dans le traitement précoce de la Paralysie infantile,** par Roland-O. Meisenbach (Buffalo). *Medical Record*, n° 2105, p. 435, 11 mars 1911.

L'auteur propose des attaches de caoutchouc pour suppléer à l'insuffisance de certains muscles, et surtout pour inciter le sujet à effectuer sans cesse des mouvements.

Thoma.

## MÉNINGES

368) **A propos du Diagnostic de la Méningite cérébro-spinale méningococcique et son traitement Sérique,** par F. Chevrel. *Progrès médical*, n° 15, p. 188-190, 15 avril 1911.

L'auteur montre que la bactériologie du liquide céphalo-rachidien prélevé dans tout cas de méningite doit décider de l'intervention de la sérothérapie.

E. Feindel.

369) **Pronostic des Méningites cérébro-spinales aiguës et circonstances qui le modifient,** par César Juarros. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. 1, n° 8, p. 249-275, août 1910.

L'auteur résume pratiquement en un tableau les variations du pronostic selon la nature des agents étiologiques qui conditionnent les méningites. Son étude démontre l'intérêt d'un diagnostic différentiel précoce. F. Deleni.

370) **Sur un cas de Méningite cérébro-spinale,** par C. Masseret. *Le Centre médical*, an XVI, n° 8, p. 225, 1er février 1911.

Le sérum se montra d'une rapidité d'action tout à fait remarquable.

E. F.

371) **Inoculations expérimentales du Diplocoque de Weichselbaum contenu dans le liquide Céphalo-rachidien de Méningitiques. Péritonite visqueuse à Méningocoque chez le cobaye jeune. Méningite éphémère chez le chien,** par Robert Debré. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 5, p. 402-414, 10 mai 1911.

On peut obtenir, par l'injection de liquides même pauvres en méningocoques dans le péritoine d'un cobaye de 200 à 300 grammes, une péritonite visqueuse ou glaireuse dont l'aspect microscopique seul est assez caractéristique. Cette péritonite s'accompagne d'hémorragies des surrénales et d'œdème gélatineux du mésentère, du pancréas et de l'épiploon gastrosplénique. Malheureusement ces résultats, qui pourraient fournir un appoint au diagnostic (quoiqu'on ne puisse guère les obtenir qu'au bout de trois jours), ne sont pas constants.

L'injection intra-rachidienne des liquides céphalo-rachidiens de méningites cérébro-spinales provoque chez le jeune chien des phénomènes méningés dont l'allure rappelle, en plus atténué et en plus bref, la méningite cérébro-spinale de l'homme. Malheureusement, lorsque les méningocoques sont rares, c'est-à-dire lorsque le diagnostic bactériologique peut être hésitant, la symptomatologie de l'animal en expérience est trop atténuée pour pouvoir aider au diagnostic.

En somme, à l'heure actuelle, il n'existe pas de diagnostic expérimental de la méningite cérébro-spinale. E. Feindel.

372) **Épidémiologie de la Méningite cérébro-spinale,** par E. Lesné et R. Debré. *La Clinique*, an VI, n° 19, p. 289-292, 12 mai 1911.

La présente étude aboutit à démontrer l'activité des porteurs de méningocoques dans la dissémination de la méningite cérébro-spinale. Le microbe est un hôte fréquent du naso-pharynx, mais ce n'est que sous l'influence de certaines conditions saisonnières qu'il peut acquérir sa virulence. E. Feindel.

373) **De la Méningite Pneumococcique et de son pronostic** (Ueber Pneumokokken Meningitis u. ihre Prognose), par SCHLESSINGER (Vienne).

La méningite pneumococcique peut être séreuse ou purulente.

Méningite séreuse : provoquée par l'action de poisons. Elle se prolonge beaucoup dans le sénium. Le Kernig, la raideur de la nuque sont symptômes tenaces.

Méningite purulente : le pronostic n'en est pas toujours mauvais. La ponction lombaire est utile. Elle peut guérir, même si elle est accompagnée d'encéphalite. Son orifice est dans les voies respiratoires le plus souvent, mais aussi de l'endocardite, des oreilles, ou d'un traumatisme cranien, ou enfin, comme affection indépendante.

Le début a tous les caractères de l'apoplexie. Il peut être aigu, subaigu, ou chronique, insidieux. La fièvre est de courte durée, moins intense que dans la méningite cérébro-spinale épidémique. L'herpès labial est habituel. L'herpes atypique est rare. Dans les stades ultérieurs de la maladie, on constate des membranes dans le liquide de la ponction. CH. LADAME.

374) **Méningite Typhoïde**, par V.-C. DAVID et F.-A. SPEIX (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 12, p. 882, 25 mars 1911.

Les auteurs rapportent un cas de méningite typhique suppurée avec bactériémie, mais sans lésions intestinales; le bacille d'Eberth fut isolé du liquide céphalo-rachidien pendant la vie et à l'autopsie. THOMA.

375) **Méningite d'origine Auriculaire**, par LEVESQUE. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 17 janvier 1911. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 11, p. 213, 18 mars 1911.

Il s'agit d'un cas de méningite que l'opération radicale enraya rapidement.
E. FEINDEL.

376) **Un cas de Cysticerque racémeux des Méninges cérébrales**, par ALBERTO COSSU (de Cagliari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 4, p. 221-236, avril 1910.

Si les cysticerques cérébraux sont relativement rares, les cysticerques cérébro-méningés le sont absolument; le cas actuel serait le vingt-cinquième connu et seulement le second publié en Italie, le premier appartenant à Nazari (1908).

On sait que le cysticerque racémeux se trouve dépourvu de capsule; il est libre dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau, dans les ventricules cérébraux ou dans les sillons qui séparent les circonvolutions. Le parasite dans le cas de l'auteur était situé à la base du lobe frontal droit, et il était composé de neuf petites vésicules réunies l'une à l'autre par un petit filament; le segment céphalique était plein, adhérent aux méninges et contenait le receptaculum capitis, les couronnes de crochets et les ventouses; les autres segments étaient nettement vésiculeux.

Quant à l'histoire clinique, elle est nulle, le cysticerque racémeux fut une trouvaille à l'autopsie d'un vieux mendiant cachétique. F. DELENI.

377) **Cas d'Hémorragie traumatique sous-dure-mérienne sans Fracture**, par MEYER SALOMON (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 13, p. 956, 1er avril 1911.

Le cas est remarquable en ce que la blessure du cuir chevelu consista en une

simple coupure ; pas de lésion osseuse. Il s'écoula une période de dix jours avant que les signes de compression fassent leur apparition, il n'y eut pas de signes de localisation ; cependant l'autopsie montra l'hémorragie située sur la surface convexe du lobe frontal. THOMA.

378) **Viscosité du liquide Céphalo-rachidien normal et Pathologique** par J. LÉVY-VALENSI. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 603, 6 avril 1911.

L'auteur a recherché la viscosité du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique pour voir si cette donnée serait susceptible de quelque application au diagnostic des affections nerveuses. Les constatations ont été négatives en ce sens que cette viscosité s'est montrée dans tous les cas voisine de celle de l'eau distillée. E. FEINDEL.

379) **Mort subite consécutive à la Ponction lombaire pratiquée dans un but diagnostique,** par EDWARD-M. COLIE (New-York). *Medical Record*, n° 2106, p. 487, 18 mars 1911.

Le cas concerne un enfant de 16 mois qui vomissait et présentait des symptômes faisant penser à une compression cérébrale. Une ponction lombaire fut pratiquée, mais 5 minutes après l'enfant asphyxiait.

Le liquide retiré était clair. A l'autopsie, toutefois, les méninges et les deux oreilles internes étaient pleines de pus, et on découvrit un abcès cérébral. Il n'y avait évidemment aucune communication entre la cavité arachnoïdienne cérébrale et la cavité arachnoïdienne spinale. THOMA.

380) **Deux cas de Rhinorrhée cérébro-spinale,** par CAREY COOMBS. *British medical Journal*, n° 2580, p. 1411, 11 juin 1910.

Le premier cas concerne une femme de 76 ans qui présenta un écoulement constant d'un liquide clair par son nez; ultérieurement elle perdit l'usage de ses jambes et mourut avec tous les signes d'une dégénération cérébro-spinale.

Le deuxième cas concerne un homme d'âge moyen, diabétique, qui présenta une maladie cérébro-spinale à évolution lente. Après bien des années, devenu brightique et paraplégique, il s'éteignit dans le coma. THOMA.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

381) **Sur le Pseudo-tabes post-Diphtérique,** par FILLIPO MODONESI. *Bollettino delle Scienze mediche*, vol. XI, fasc. 3, p. 171-189, mars 1911.

L'auteur a pu suivre jusqu'à leur guérison deux jeunes hommes de 27 et 28 ans, atteints, consécutivement à la diphtérie, de troubles nerveux. Ces observations le conduisent à discuter la pathogénie du pseudo-tabes post-diphtérique.

Les deux cas sont superposables : deux ou trois semaines après une angine diphtérique grave apparaissent les altérations fonctionnelles bien connues du voile du palais et de l'accommodation avec accompagnement de paresthésies dans le domaine du trijumeau. Apparaissent ensuite des sensations cutanées subjectives des extrémités, sensations auxquelles correspondent des troubles objectifs des sensibilités superficielles et même des sensibilités profondes; on constate, en effet, au niveau des parties distales des membres, non seulement les anesthésies

au contact, à la douleur et à la température, mais aussi la perte de la notion des attitudes et l'astéréognosie.

Ce syndrome se maintint plus d'un mois purement sensitif, après quoi des troubles de la motilité entrèrent en jeu, concernant spécialement la correction et la coordination des mouvements. A ce moment, il est devenu *ataxique* à proprement parler. L'ataxie, symptôme prédominant, s'accompagne de la diminution de la force musculaire que la dynamométrie enregistre; quelques contractions fatiguent le muscle; on note encore l'abolition de l'excitabilité réflexe et électrique.

Le syndrome persista tel quel deux mois puis, peu à peu, la guérison survint.

L'ataxie avec signe de Romberg, l'hypoexcitabilité réflexe avec signe de Wesphal, l'hypoexcitabilité électrique, la diminution de la force musculaire, la fatigue rapide, les troubles de la sensibilité constituent un faisceau de symptômes suffisamment tabétiforme pour que la dénomination de pseudo-tabes soit applicable ici.

Car ce n'est pas de *paralysie* qu'il s'agit; l'élément caractéristique du syndrome est tout autre, c'est *ataxie myasthénique*, celle-ci est en rapport avec la diminution ou l'abolition du tonus musculaire qui dépend à son tour des altérations de la sensibilité périphérique et musculaire.

D'après l'auteur des poisons diphtériques se seraient portés avec élection sur les terminaisons sensitives pour déterminer ces altérations fonctionnelles, et logiquement il suppose que ce n'est pas la toxine diphtérique ordinaire, mais bien des poisons particuliers à action lente qui ont agi (toxones ou autres corps non modifiables par le sérum antidiphtérique). Mais le point sur lequel il insiste est que le pseudo-tabes post-diphtérique, comme la clinique en fournit la preuve, est, dans la forme caractéristique, l'expression d'une intoxication sans lésion organique du tissu nerveux. C'est en cela qu'il diffère essentiellement des paralysies diphtériques proprement dites qui sont l'expression de lésions matérielles des nerfs et des centres déterminées par la toxine diphtérique.

Il semble, en somme, qu'il y ait lieu d'établir une distinction bien nette entre les complications nerveuses tardives de la diphtérie et celles qui surviennent plus précocement. La pathogénie, l'expression clinique, l'anatomie pathologique est bien différente dans une forme de ce qu'elle est dans l'autre forme et la *myasthénie ataxique*, survenant tardivement après une diphtérie, mérite une place à part. F. Deleni.

382) **Sur les Névrites de forme ataxique dans le Saturnisme**, par Ettore Tedeschi. *Il Tommasi*, an VI, n° 8, p. 177-183, 20 mars 1911.

Le pseudo-tabes saturnin est peu connu. L'auteur en donne trois observations montrant que dans le saturnisme l'ataxie se localise volontiers aux membres inférieurs, alors que dans la forme paralytique et atrophique il est de règle que les membres supérieurs soient intéressés.

Il y avait des troubles de la sensibilité dans deux cas de l'auteur, mais pas dans le troisième. F. Deleni.

383) **Un cas de Tumeur opérée du Sacrum**, par Koelichen. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 19 novembre 1910.

Le malade, 25 ans, a éprouvé il y a deux ans une forte douleur dans la fesse gauche au moment où il se penchait en avant. Depuis ce temps des douleurs,

toujours croissantes, ont envahi tout le membre inférieur gauche. Le malade a remarqué que son pouvoir sexuel a faibli et il a de la difficulté à uriner. A l'examen on constata l'affaiblissement de la sensibilité sur la face postérieure de la fesse gauche autour de l'anus et, dans le territoire innervé par les racines sacrées inférieures. Le réflexe du tendon d'Achille gauche est aboli. On diagnostiqua chez ce malade une tumeur du sacrum passant dans le canal rachidien. Le malade n'a pas accordé sa permission pour l'opération. Quelques mois plus tard un nouvel examen a démontré que le réflexe achilléen gauche avait réapparu et que la sensibilité de la fesse gauche était redevenue normale. L'unique symptôme objectif de l'affection est l'absence du réflexe anal du côté gauche. On a opéré le sacrum où l'on a trouvé une tumeur molle (chondrosarcome) traversant l'os et pénétrant dans le canal en comprimant les racines sacrées. Après l'opération les douleurs ont disparu. Il ne reste qu'un certain affaiblissement de la sensibilité à gauche et l'absence du réflexe anal.

ZYLBERLAST.

384) **Traitement Électrique des Névralgies**, par FOVEAU DE COURMELLES. *Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (Congrès de Toulouse), août 1910, p. 144.

Les névralgies faciales, intercostales et sciatiques, les plus fréquentes, résistent souvent à toutes les médications et opérations ; on peut avoir recours, en dernier ressort, à la physiothérapie, qui doit elle-même varier ses procédés. Le courant galvanique, bien continu, à la portée de tous les praticiens, avec pôle positif sur la région douloureuse, donne de très bons résultats et est bien supporté. Le courant faradique et le massage vibratoire sont moins fidèles. La lumière bleue, soleil ou électricité, avec verres bleus, est sidérante ; les rayons ultra-violets sont plus puissants ; les rayons Rœntgen plus encore ; et le radium a une action sédative des plus nettes. E. FEINDEL.

385) **Névralgie du Trijumeau et son traitement par les Injections d'alcool**, par WILFRED HARRIS. *British medical Journal*, n° 2580, p. 1404-1407, 11 juin 1910.

L'auteur passe en revue les types de la névralgie du trijumeau et il expose les indications et la technique des injections profondes d'alcool.

Pour sa part il a eu à traiter 33 cas de tic douloureux avec 31 succès complets; l'auteur décrit le traitement qui fut institué dans ces cas classés par groupes.

D'après lui, l'injection d'alcool fort dans les troncs nerveux est un procédé certain pour supprimer la douleur du tic douloureux ; il ne s'agit pas de guérison définitive, comme après l'ablation du ganglion de Gasser, mais la douleur est complètement abolie pour un temps qui varie de deux à cinq mois quand l'injection a simplement été poussée à la périphérie du nerf et n'a pas produit d'anesthésie ; la guérison dure de douze à dix-huit mois ou même plus longtemps lorsque l'injection a réellement pénétré dans le nerf à son passage dans les trous de la base du crâne et produit une anesthésie complète sur le territoire périphérique de distribution du nerf. Quand la douleur revient, ce qui arrive toujours en fin de compte, il n'y a qu'à répéter l'injection et ce second résultat donne une trêve d'ordinaire plus longue que la première. Et l'on recommence indéfiniment. THOMA.

386) **Sur quelques rapports unissant la Paralysie faciale et les Otopathies**, par Roques (de Bordeaux). *Compte rendu de l'Association française pour l'avancement des Sciences* (Congrès de Toulouse), août 1910, p. 151.

L'auteur rappelle les rapports anatomiques qui unissent le nerf facial d'une part et le nerf auditif et l'oreille d'autre part, rapports de voisinage, d'anastomose et d'innervation directe. C'est en se basant sur ees faits que Bergonié et Roques ont eu l'idée de rechercher les rapports symptomatiques qui unissent les troubles paralytiques du facial et les troubles auditifs, soit au point de vue de leur évolution clinique, soit au point de vue des résultats de l'électrodiagnostic.

L'auteur rapporte deux des observations prises dans le service du professeur Bergonié. Il montre surtout : 1° que, dans les deux cas, l'électro-diagnostic auriculaire a été d'accord avec l'électro-diagnostic facial; 2° que, dans le premier cas, c'est surtout l'électro-diagnostie qui a mis en relief les troubles auditifs ; 3° que, dans le deuxième cas, une trés ancienne otopathie double s'est beaucoup améliorée du eôté paralysé, sous l'influence du traitement dirigé contre la paralysie. En se basant sur les souvenirs anatomiques et sur la concordanee des phénoménes observés, on est autorisé à considérer ces derniers comme liés entre eux par des rapports de physiologie pathologique. E. Feindel.

387) **Kyste intraneural du VIII<sup></sup>e Nerf cervical**, par R.-B. Etherington-Smith et E.-H. Shaw. *British medical Journal*, n° 2578, p. 1286, 28 mai 1910.

Douleurs spontanées et à la pression sur le eôté cubital de l'avant-bras et de la main, troubles de la motilité et de la trophicité de la main conditionnés par un kyste du huitième nerf cervical situé à l'origine du plexus brachial. Opération. Thoma.

388) **Les Paralysies Récurrentielles**, par Maurice Brémond et Dor (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 569, 1er avril 1911.

Revue générale. E. Feindel.

389) **Un cas d'Hémiplégie Glosso-Laryngée (syndrome de Tapia)**, par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 11, p. 359-366, novembre 1910.

Cette observation eoncerne un prêtre de 42 ans porteur d'une tumeur ulcérée qui englobe l'épiglotte et le repli glosso-épiglottique droit; cet épithélioma de l'épiglotte s'aeeompagne d'une métastase ganglionnaire qui a déterminé la paralysie de la moitié droite de la langue et de la eorde voeale droite par compression de l'hypoglosse et du vague au-dessous du point d'origine du nerf laryngé supérieur. F. Deleni.

390) **Sur les Paralysies Laryngées d'origine Bulbaire à propos d'un cas de Paralysie bilatérale du Laryngé supérieur et de l'Hypoglosse**, par A.-G. Tapia. *Ier Congreso Español de Oto-rino-laringologia*, Séville, avril 1910. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 6, p. 185-192, juin 1910.

Diseussion diagnostique à propos d'un cas où une seule lésion hémorragique du plancher du quatrième ventrieule semble avoir eonditionné le syndrome eomplexe en question. F. Deleni.

## DYSTROPHIES

391) **Un cas d'Absence congénitale des muscles Pectoraux,** par Duncan-C. Fifzwilliams. *Proceedings of the royal Society of Medicine,* vol. IV, n° 5, mars 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 février, p. 79.

Absence du grand et du petit pectoral du côté gauche chez une fillette de 13 ans. Thoma.

392) **Contribution à l'étude de l'Atrophie musculaire progressive spinale,** par Vix (clinique du professeur Bonhœffer, Breslau). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVII, fasc. 3, p. 1212, 1910 (15 pl., 3 obs., fig.).

Début brusque, douloureux, limité à quelques muscles de la main gauche; on diagnostique une paralysie radicale, extension de l'atrophie au triceps, puis aux interosseux, aux muscles de l'éminence thénar; au bout de deux ans envahissement de la main droite. En définitive, forme brachio-scapulo-humérale. Abolition des réflexes aux membres supérieurs. Perte du réflexe lumineux des pupilles. Mort de cancer de l'estomac.

Infiltration lymphocytaire et plasmatique de la pie-mère et des vaisseaux. Atrophie considérable des cellules des cornes antérieures Gliose marquée. Les lésions s'atténuent dans la moelle dorsale et lombaire. Il y a par places une diminution des fibres des cordons postérieurs à la région cervicale des lésions discrètes (méthode de Marchi) du cordon latéral. Les cordons sont englobés dans les méninges épaissies et les nerfs antérieurs sont très dégénérés.

Les nerfs radial et médian présentent des lésions d'atrophie et de sclérose, ainsi que les muscles.

A l'encontre des données classiques, ce cas vient à l'appui de l'opinion d'Oppenheim de sa nature secondaire des lésions des cellules des cornes, lésions consécutives à l'atrophie radiculaire par compression méningée. Le malade est sans doute syphilitique.

Vix résume un second cas analogue et un autre s'accompagnant de symptômes tabétiques. M. Trénel.

393) **Des difficultés du diagnostic de la Dystrophie musculaire progressive** (Ueber Schwirigkeiten in der Diagnose der Dystrophia muscularis progressiva), par W. Erb. Extr. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 40, 1910.

Erb cite des cas où le diagnostic présente de réelles difficultés. Pour lui, bien de ces cas sont en réalité des formes de passage entre l'atrophie musculaire myopathique et l'atrophie musculaire spinale. Ch. Ladame.

394) **Un cas de Dystrophie musculaire progressive** (Dystrophia musculorum progressiva), par Schlessinger (Vienne). *Extr. Wiener med. Wochensch.* n° 45, 1910.

Communication à la Société médicale interne et pédiatrique de Vienne, le 20 décembre 1910. Ch. Ladame.

395) **Atrophie musculaire spinale progressive des Nourrissons (Type Werdnig-Hoffmann),** par F.-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* vol. IV, n° 5, mars 1911. *Clinical Section,* 10 fevrier 1911, p. 115.

Le cas concerne une fillette d'un an et 9 mois, née à 7 mois, et qui perdit toute force à partir de l'âge de 7 mois; l'auteur décrit les détails de l'atrophie musculaire et insiste sur l'aspect mongoloïde de l'enfant. Thoma.

396) **Transformation adipeuse de la Fibre musculaire dans un cas d'Amyotrophie primitive,** par Francesco Peruzzi. *La Pediatria,* an XIX, n° 1, p. 22-28, janvier 1911.

L'auteur se sert d'un fragment de muscle enlevé par biopsie à un myopathique (forme d'Erb) pour faire l'étude histologique de la transformation en graisse du protoplasma musculaire. F. Deleni.

397) **La Myatonie congénitale,** par Aceste Oliari. *Rassegna di Pediatria,* an II, n° 2, p. 17-36, février 1911.

Revue générale et résumé de 64 observations, dont une personnelle.
F. Deleni.

398) **Un cas d'Ostéo-atrophie tropho-neurotique (Sudeck),** par Billström. *Hygiea,* 1910, p. 358-368.

Description d'un cas, dont la marche rappelle l'observation n° 20 de Judich.
C.-H. Würtzen.

399) **Sur la genèse de la Myosite ossifiante,** par Ugo Fabris. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXXII, n° 42, p. 443, 6 avril 1911.

Il s'agit d'expériences négatives : l'injection de synovie dans les muscles ne détermine pas de myosite ossifiante. Si celle-ci se développe au voisinage des articulations, la présence de la synovie n'y est pour rien. F. Deleni.

400) **Un cas d'Ostéite déformante,** par W.-S. Higbee et A.-G. Ellis. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia,* vol. XIII, n° 4, p. 255, décembre 1910.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, prétendant que sa mère avait aussi été atteinte de maladie de Paget.

Son crâne était épais de 3cm,75 ; histologiquement la structure des os était caractéristique. Thyroïde petite (10 gr.), sans substance colloïde; les parathyroïdes n'ont pas été trouvées; hypophyse normale. Thoma.

401) **Le Spina bifida,** par Albert Mouhet et O. Pizon. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIV, p. 793, 6 mai 1911.

Revue générale. E. Feindel.

## NÉVROSES

402) **Différenciation clinique de la Neurasthénie et des Psychonévroses (y compris l'Hystérie),** par Bernheim (de Nancy). *Le Bulletin médical,* an XXIV, n° 67, p. 789, 20 août 1910.

L'auteur appelle *psycho-névroses* tous les troubles fonctionnels dus à un simple *dynamisme nerveux,* sans lésion organique, ni toxine, troubles en général consécutifs à un choc émotif, entretenus par représentation mentale, persistants ou passagers, susceptibles d'être reproduits par auto-suggestion. Les psycho-névroses peuvent être simples ou associées en nombre variable, pures ou greffées sur une affection organique. Elles sont innombrables dans tous les domaines fonctionnels. Une douleur exagérée ou conservée par le sensorium, alors que la cause organique de cette douleur a disparu, une anesthésie survivant à un

trouble nerveux passager, les douleurs et anesthésies créées par l'exploration médicale et entretenues par elle comme par une suggestion inconsciente, telle la fameuse hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle des hystériques qui n'a pas d'existence spontanée, et est créée par le médecin, certains tics, certains tremblements d'origine psychique, l'onichophagie, le bégaiement nerveux, la toux nerveuse, l'oppression nerveuse, les vomissements nerveux, la dysphagie nerveuse, les bâillements répétés et autres troubles par imitation, certains cauchemars se répétant chaque nuit, certaines phobies (pas toutes), les impotences fonctionnelles, les paralysies psychiques, etc. On pourrait indéfiniment allonger cette liste; nous avons tous journellement des *psycho-névroses physiologiques;* tout ce qui se fait par imitation, bâiller, rire; par représentation mentale, à la vue d'autres personnes qui le font, sont des psycho-névroses passagères. Tous les phénomènes dits hypnotiques, catalepsie, contracture, automatisme rotatoire, anesthésie, hallucinations, etc., ne sont que des *psycho-névroses suggérées.*

Ce qui montre que ces symptômes ou syndromes, même lorsqu'ils sont d'apparence pathologique, sont purement psycho-nerveux, entretenus par auto-suggestion, c'est que le traitement psychique peut les effacer parfois instantanément. Quand une psycho-névrose est greffée sur une lésion organique, la psychothérapie détache de celle-ci ce qui est psychique, laissant subsister ce qui est organique.

Il en est autrement des *vraies neurasthénies, psychasthénies* ou *psycho-neurasthénies.* Ce ne sont pas de simples modalités nerveuses fonctionnelles, de simples représentations mentales, dans lesquelles la volonté du sujet peut intervenir. Ce sont des *évolutions morbides auto-toxiques*, le plus souvent constitutionnelles, comme aussi les psychoses. Céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles, aboulie, obsessions tristes, cauchemars, douleurs et sensations diverses, fourmillements, engourdissement, amyosthénie, troubles gastriques et intestinaux, parfois entérite muco-membraneuse, exagération des réflexes tendineux, allant jusqu'à la trépidation indéfinie du pied, symptômes nerveux, psychiques, somatiques diversement associés, tout cet appareil dure des mois, résistant à tous les traitements, pour guérir spontanément, quand l'évolution cyclique est terminée; dans la forme chronique, il dure toute la vie, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation, prédominant souvent dans telle ou telle fonction. La psychothérapie peut éliminer certains éléments psycho-nerveux surajoutés; elle ne détruit pas le syndrome morbide greffé sur un fond toxique. Cette dénomination toxique ne veut pas dire maladie microbienne venue du dehors, mais effets des toxines élaborées par l'organisme lui-même, toxines constitutionnelles, qui président à presque toutes les maladies diathésiques, d'origine héréditaire, comme les psychoses, l'arthritisme, l'herpétisme, la migraine ophtalmique, comme aussi les troubles nerveux et autres de la croissance, de la dentition, de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de la ménopause, qui ne sont que des *intoxications d'évolution*, pouvant affecter le tableau clinique de la neurasthénie.

C'est l'inefficacité de la suggestion à maîtriser ces états, malgré la bonne volonté du sujet, malgré toute sa diplomatie suggestive mise en œuvre depuis plus de vingt-cinq ans, qui a imposé à l'auteur cette conclusion que la neurasthénie n'est pas une simple modalité nerveuse, n'est pas une simple psycho-névrose.

La psychothérapie guérit les psycho-névroses; elle ne guérit pas les maladies organiques ou toxiques; elle peut guérir ou atténuer les phénomènes d'intoxi-

cation développés par le mécanisme des émotions; elle ne guérit pas la vraie neurasthénie ou psycho-neurasthénies, toujours d'origine autotoxique.

E. Feindel.

403) **Les symptômes oculaires dans le Diagnostic des Maladies nerveuses Organiques et Fonctionnelles,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin*, vol. XIII, n° 12, p. 728, décembre 1910.

L'auteur étudie la signification des paralysies oculaires, des troubles pupillaires, des altérations du fond de l'œil, du nystagmus, du rétrécissement du champ visuel, de l'hémianopsie.

Thoma.

404) **Paralysies motrices Organiques et Fonctionnelles,** par Eugenio Nascimbene. *Rivista italiana di Neuropatologia ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 2, p. 59-69, février 1911.

La première observation concerne une paraparésie spastique chez un homme de 27 ans, avec réflexe plantaire en extension, clonus du pied et de la rotule, apparue après une période fébrile. Signes de névropathie insignifiants. Guérison rapide en 50 jours, par un traitement électrique.

La deuxième observation est celle d'une jeune fille de 16 ans qui présente une paraplégie spasmodique consécutive à des douleurs du genou. Réflexe plantaire en extension ; clonus du pied et de la rotule. La malade est nettement hystérique. Cependant elle s'améliore mais ne guérit pas par l'électricité; une légère cyphose dorsale s'accentue, l'état général devient moins bon, on constate des contractions fibrillaires et fasciculaires. Il existe peut être une spondylite tuberculeuse.

Ces deux cas, d'après l'auteur, méritaient d'être opposés l'un à l'autre. Le premier, diagnostiqué organique, se comporta comme un cas d'origine fonctionnelle. La grande hystérique de la seconde observation était atteinte d'une maladie organique.

F. Deleni.

405) **Étiologie des Maladies nerveuses Fonctionnelles,** par G.-E. Price. *New-York medical Journal*, n° 1689, p. 729, 15 avril 1911.

Les trois grandes névroses hystérie, neurasthénie, hypocondrie diffèrent essentiellement de nature, mais relèvent de la même étiologie. L'auteur étudie les causes héréditaires, émotionnelles, mentales, sexuelles, toxiques, infectieuses, etc., qui les conditionnent.

Thoma.

406) **Un cas d'Anorexie nerveuse,** par J.-Walter Carr. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 février, p. 80.

Il s'agit d'une petite juive de 10 ans, arrivée à un degré extrême d'amaigrissement. Malgré le massage, la faradisation, le lavage journalier de l'estomac, etc., les vomissements continuent et la nourriture introduite par le tube nasal n'est pas supportée.

Thoma.

407) **L'Agoraphobie et son traitement Éducateur en cure libre,** par Paul-Émile Lévy. *Progrès médical*, n° 16, p. 197-200, 22 avril 1911.

Pour l'auteur l'isolement est absolument nuisible pour le traitement de certaines névroses, des phobies notamment. L'agoraphobie est justiciable de ce qu'il appelle l'éducation totale, en cure libre.

E. Feindel.

408) **Du Tremblement** (Ueber Zittern), par J. Kollarits (Budapest). Leipzig, W. Vogel, 1910.

L'auteur étudie d'abord le tremblement chez les gens normaux pour établir un point de comparaison. Puis il prend le tremblement dans diverses maladies.

Le tremblement augmente si l'on charge la main ou le membre d'un poids.

Le tremblement pathologique n'est que l'exagération du tremblement rencontré à l'état normal. La coordination physiologique incomplète enfle jusqu'à l'incoordination.

Le tremblement dit intentionnel est une forme hypertonique du tremblement normal.

Le tremblement pathologique a son origine dans l'écorce, et doit être considéré comme une exagération du tremblement des mouvements normaux.

Ch. Ladame.

409) **Aura Psychique dans l'Épilepsie suivie de réactions Automatiques**, par Latapie et Cier (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 11, p. 201-205, 18 mars 1911.

Il s'agit d'un cas d'épilepsie chez une jeune femme; les premières manifestations apparurent à 18 ans. Une aura sensitive précédait les crises convulsives, surtout nocturnes; c'était une sensation douloureuse de tremblement dans les membres inférieurs, sensation dont la malade conservait nettement le souvenir et qui l'avertissait de l'imminence de la crise.

Cette femme paraissait améliorée par un traitement actif (régime déchloruré, bromure, arsenic) lorsque des troubles mentaux apparurent par crises; il s'agissait d'auras psychiques caractérisées par un délire de culpabilité et d'auto-accusation avec idées de damnation, délire dont la malade conservait nettement le souvenir; il était suivi de périodes crépusculaires avec automatisme violent et amnésique, durant lesquelles la malade commettait des actes dangereux en concordance directe avec les éléments délirants de la période prémonitoire.

E. Feindel.

410) **L'Asthéno-Manie post-Épileptique**, par R. Benon, *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 683-686, 18-28 avril 1911.

L'auteur considère les conditions cliniques dans lesquelles survient la manie consécutive aux accès épileptiques et il donne deux observations types d'asthéno-manie secondaire post-épileptique.

Dans les cas de ce genre l'asthénie, consécutive à l'accès, c'est-à-dire la faiblesse, l'épuisement, la lourdeur des membres et les phénomènes d'anidéation disparaissent progressivement, et le malade retrouve momentanément son état antérieur; mais l'agitation maniaque, c'est-à-dire l'hypersthénie, survient progressivement, avec ses signes caractéristiques, excitation motrice, intellectuelle, euphorie, colère, etc.; l'hypersthénie se dissipe graduellement, comme l'asthénie; elle n'a duré que cinq jours chez les deux malades.

Au point de vue du diagnostic il importe de ne pas prendre, pour de la confusion mentale, l'anidéation qui est liée à l'asthénie. La confusion, l'obnubilation existent sans doute après les crises épileptiques, mais ces accidents, de plus ou moins longue durée, évoluent distinctement.

Le malade de la deuxième observation a présenté durant son accès d'asthénie quelques troubles particuliers; il a eu durant 24 à 48 heures de *l'agitation anxieuse*. Cette agitation ne doit pas être confondue avec l'agitation maniaque.

Après sa crise d'asthéno-manie, le sujet n'a pas d'amnésie à moins qu'il n'ait été confus. Parfois il n'évoque pas spontanément ce qu'il a fait durant son état maniaque; mais il reconnaît bien les faits qu'on lui signale, il les développe et il les détaille. E. FEINDEL.

411) **Intéressant cas d'Épilepsie chez un sujet Pellagreux,** par G. PARAVICINI. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale,* vol. XXXI, fasc. 6, p. 565-576, novembre-décembre 1910.

Cas d'épilepsie développée consécutivement à une frayeur chez un sujet pellagreux. Au cours de l'accès celui-ci prononce intelligiblement une phrase, toujours la même, rappelant l'événement qui fut, il y a plusieurs années, la cause occasionnelle de l'épilepsie.

Les crises annoncées par une aura, consistant en une crampe du mollet; on prévient la crise en percutant le mollet; par contre, on obtient à volonté les convulsions quand on a, par la galvanisation du mollet, obtenu l'aura en quelque sorte expérimentalement. F. DELENI.

412) **Épilepsie Sénile,** par EDWARD-D. FISHER (New-York). *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin,* vol. XIII, n° 9, p. 513-517, septembre 1910.

L'auteur montre que l'épilepsie apparue dans l'âge sénile est en relation avec l'état des vaisseaux cérébraux. THOMA.

413) **Relation d'un cas de Convulsions psychogéniques simulant l'Épilepsie. Hallucinations et obsessions. Traitement par la suggestion,** par H.-W. FRINK (New-York). *New York medical Journal,* n° 1690, p. 776, 22 avril 1911.

Il s'agit d'un cas d'hystérie ressemblant beaucoup à de l'épilepsie vraie. La malade, jeune femme de vingt-trois ans, présentait depuis son enfance des crises de petit mal et de grand mal; en outre des hallucinations, des impulsions, des phobies. La suggestion procura une guérison presque immédiate et complète qui se maintint 11 mois. THOMA.

414) **Quelle est la Cause directe des attaques d'Épilepsie,** par NATHAN P. LEWIN. *New York medical Journal,* n° 1668, p. 1023, 19 novembre 1910.

D'après l'auteur, cette cause consiste en troubles circulatoires de la nature de ceux qui font l'asthme ou l'œdème angioneurotique. THOMA.

415) **Observations sur les Epileptiques concernant leurs réactions aux Purines dans le régime,** par LÉONARD-D.-H. DAUGH. *The Journal of mental Science,* vol. LVI, p. 470-480, juillet 1910.

Les observations de l'auteur tendent à prouver qu'un régime pauvre en purine convient à la plupart des épileptiques ou tout au moins que le régime moyennement riche en purines comporte des désassimilations qui leur sont préjudiciables. THOMA.

416) **Fréquence remarquable de la Migraine dans une Famille nombreuse. Association exceptionnelle de la Migraine avec des troubles sensitifs chez certains sujets,** par GEORGE-E. PRICE (Philadelphie). *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin,* vol. XIII, n° 11, p. 657-660, novembre 1910.

Dans la génération actuelle seulement, la migraine affecte 7 sujets sur 8; des

phénomènes sensitifs existent dans la moitié des cas, et dans l'un d'eux on observe une hémianesthésie de caractère organique; dans un autre cas, l'épilepsie coexiste avec la migraine. THOMA.

417) **Migraine thyroïdienne de l'Enfant,** par LÉOPOLD-LÉVI et H. DE ROTHSCHILD. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, t. X, n° 2, p. 113-148, 1911.

L'origine thyroïdienne de la migraine trouve sa confirmation la plus manifeste dans l'enfance. On peut dire que la migraine de l'enfant est thyroïdienne puisque sur 10 cas de migraine observés chez l'enfant, les auteurs ont toujours obtenu une amélioration en rapport avec la durée du traitement thyroïdien, et la guérison quand celui-ci a été suffisamment prolongé. E. FEINDEL.

418) **Asthénie universelle congénitale,** par CHARLES LYMAN GREENE. *New York medical Journal*, n° 1693, p. 913, 13 mai 1911.

L'auteur revient sur cet état décrit par Stiller (de Budapest), état d'origine congénitale dont les manifestations sont capricieuses et protéiformes. Il montre combien cette notion est importante, non seulement pour situer la neurasthénie, mais encore pour se rendre compte de nombreuses insuffisances et prédispositions organiques. THOMA.

419) **Ergothérapie dans la Neurasthénie,** par ARTHUR-J. BROCK. *Edinburgh medical Journal*, vol. VI, n° 5, p. 430-434, mai 1911.

L'auteur constate l'insuffisance de volonté tant dans la neurasthénie essentielle que dans les neurasthénies symptomatiques; il estime que c'est en s'efforçant d'intéresser les malades à quelque travail manuel qu'on réveille leur volonté. C'est en travaillant que les malades apprennent à vouloir atteindre un but. THOMA.

420) **Traitement du Bégaiement,** par E.-W. SCRIPTURE (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 16, p. 1168, 22 avril 1911.

Article intéressant au point de vue pratique. L'auteur décrit sa méthode qui commence par apprendre au bègue à respirer et à se servir du chant, et qui aboutit à des exercices de conversation au téléphone. THOMA.

421) **De la recherche des Syndromes pyramidaux et cérébelleux dans la Chorée de Sydenham,** par S. CASSARD. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n$^{os}$ 12 et 13, p. 221-226 et 241-247, 25 mars et 1$^{er}$ avril 1911.

Des signes pyramidaux et des signes cérébelleux existent chez les choréiques. Les troubles du tonus musculaire, les syncinésies des membres supérieurs, l'exagération des réflexes, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, enfin le signe de Babinski d'une part, la décomposition des mouvements et les troubles de diadococcinésie d'autre part, sont les signes les plus fréquemment trouvés.

Ces symptômes se rencontrent dans les maladies organiques du système nerveux; l'existence de quelques-uns d'entre eux ou même d'un seul, comme le signe de l'extension dorsale du gros orteil, suffit pour faire rejeter l'origine purement névropathique de la chorée. Leur importance devient plus certaine encore lorsqu'on considère qu'ils évoluent parallèlement à la maladie et qu'ils

disparaissent lorsque celle-ci guérit. Cela permet de supposer qu'ils correspondent à des lésions nerveuses légères réparables comme le sont, d'une façon générale, les lésions bénignes des autres systèmes de l'organisme.

La chorée apparaît en somme comme un accident d'origine infectieuse répondant à une lésion organique du système nerveux survenant chez des prédisposés. E. FEINDEL.

422) **Chorée et Infection Palustre,** par VINCENZO FUSCO (Grosseto), *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 41, p. 437, 4 avril 1911.

L'observation concerne une fille de 12 ans. Autrefois elle avait été atteinte de fièvre tierce; six ans plus tard, alors qu'elle semblait depuis longtemps guérie de cette infection, elle fut prise, en pleine santé, des phénomènes psychiques et moteurs de la chorée. Le paludisme antécédent était la seule cause étiologique à invoquer : l'examen clinique démontra la splénomégalie, l'étude du sang dénonça la présence actuelle de l'hématozoaire et le traitement quinique fit disparaître les manifestations choréiques.

L'auteur, qui admet la nature organique de la chorée de Sydenham, pense que dans son cas des embolies du réseau capillaire de l'encéphale, sans léser la constitution anatomique des éléments nerveux, ont déterminé des troubles nutritifs du cerveau qui ont eu la chorée pour expression. F. DELENI.

423) **Nature et traitement de la Chorée,** par CAREY-F. COOMBS. *Bristol medico-chirurgical Journal*, mars 1911, p. 57. *Medical Review*, p. 242, mai 1911.

L'origine rhumatismale de la chorée est, pour l'auteur, indubitable; la thérapeutique par le repos et le salicylate de soude est indiquée; le chlorétone est un médicament excellent pour obtenir le repos des muscles. THOMA.

424) **Deux cas de Chorée d'Huntington, avec examen du liquide Céphalo-rachidien,** par W.-F. LORENZ. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 13, p. 941, 1er avril 1911.

Dans les deux cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien, tant au point de vue chimique qu'au point de vue cytologique, fut négatif, ce qui n'est pas en faveur d'une lésion cortigo-méningée. THOMA.

425) **Note sur quatre cas de Chorée d'Huntington,** par RICHARD EAGER et J.-R. PERDRAU. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 506-509, juillet 1910.

Les quatre cas sont typiques et leur diagnostic se base sur l'hérédité, l'âge du début, les caractères des mouvements, l'irritabilité, la démence progressive.

La ressemblance de ces cas avec la démence paralytique est remarquable, non seulement en ce qui regarde les signes physiques dans les quatre cas et l'aspect du cerveau dans un cas, mais encore par les signes psychiques et notamment le délire des grandeurs. THOMA.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### BIBLIOGRAPHIE

426) **L'Expertise Psychiatrique. Règles générales de l'Examen médical,** par E. Dupré. *Bulletin médical*, an XXIV, n° 41, p. 475, 21 mai 1910.

Dans cette première conférence du cours de psychiatrie médico-légale, M. E. Dupré a utilement exposé les règles générales qui doivent guider le médecin dans l'examen clinique des sujets qu'il se propose d'expertiser.

Elles découlent de ce grand principe qui domine la psychiatrie, à savoir que *les maladies mentales sont des maladies de la personnalité*. Il faut entendre, sous ce terme de personnalité, l'ensemble somatique et psychique de l'individu, la somme organique et fonctionnelle de toutes les activités, dont la synergie et la coordination assurent la vie de l'organisme. Le substratum anatomique de l'association fonctionnelle de tous les appareils, c'est le cerveau ; et l'écorce cérébrale peut être considérée comme le lieu géométrique où se projettent et se rencontrent toutes les activités de l'économie : *le cortex est, en somme, la représentation résumée, condensée et hiérarchisée de l'organisme tout entier*. De telle sorte que, si c'est dans le cerveau que se manifeste l'énergie psychique, ce n'est pas dans le cerveau que s'engendre cette énergie : elle naît ailleurs. C'est dans l'intimité de tous nos tissus qu'il faut chercher les sources primitives qui dégagent cette énergie et alimentent, par l'intermédiaire des conducteurs nerveux, les territoires cérébraux, où cette énergie se métamorphose en sensations et en tendances, s'irradie en actions et en volonté, s'emmagasine enfin et s'épanouit en sentiments et en idées.

Lorsque l'on considère ainsi, en remontant aux origines organiques de la psychicité, les fondations et la base sensitivo-motrices de l'édifice mental, on se convainc aisément que notre psychologie est faite de notre physiologie et que notre physiologie n'est autre chose que notre anatomie en mouvement. Notre âme, pour parler le vieux langage des philosophies, n'est donc autre chose que notre corps en activité.

Tel est le principe; il en découle, dans la pratique, toute une série de conséquences intéressantes au point de vue de l'examen clinique et médico-légal des aliénés.

Cet examen, qui devra être une étude à la fois mentale et somatique de la personnalité, sera naturellement, et en première ligne, un examen *psychologique*.

Comme, de tous les appareils organiques intéressés par la maladie, c'est l'appareil nerveux qui, chez les aliénés, présente le plus souvent des lésions ou des troubles fonctionnels, l'examen devra être aussi *neurologique*.

Les anomalies du système nerveux entraînant très fréquemment avec elles des vices de conformation dans le mésoderme et surtout dans l'ectoderme qui se traduisent par des anomalies de disposition ou de structure dans le squelette, les muscles, les téguments ou les appareils sensoriels, l'examen sera également *morphologique*.

L'individu étant le produit physique et moral de facteurs tels que la race, le

climat, le milieu familial, professionnel, etc., l'examen doit tenir compte du point de vue *anthropologique*.

Enfin, il est nécessaire de pratiquer, sur le sujet soumis à l'expertise, un examen des viscères suffisant pour être renseigné sur le rôle éventuel qu'a pu jouer, dans le syndrome psychopathique, l'altération de tel ou tel organe. L'examen *splanchnologique* reconnaîtra, si elles existent, les insuffisances hépatique, rénale, thyroïdienne, génitale, etc.

L'examen *psychologique* qui, par son importance et souvent sa difficulté domine l'enquête médico-légale, doit se pratiquer pendant toute la durée de la visite à l'inculpé du premier au dernier regard, de la première à la dernière parole échangée. Le meilleur est celui que l'on pratique sans en avoir l'air, au cours des entretiens relatifs aux antécédents, des conversations sur les faits les plus indifférents, ou encore pendant l'examen des organes alors que le sujet, distrait par les manœuvres d'exploration, livre le plus facilement le fond de sa nature et le secret de ses préoccupations. Le plus habile psychologue est celui que son interlocuteur ne soupçonne pas.

A toutes les phases de toutes ses entrevues avec l'inculpé tout doit être, pour l'expert, occasion d'exercer sa curiosité vigilante. Il faut étudier, chez tout inculpé, la tenue, l'attitude, la physionomie, le regard, les gestes, le langage, la voix, la démarche, toutes les réactions mimiques, spontanées ou provoquées, les particularités de son entrée et de sa sortie, de son accueil et de son adieu.

L'interrogatoire de l'expert doit être dans son ton et sa formule, essentiellement médical : sans sévérité inutile, mais sans familiarité déplacée. N'étant ni le magistrat qui enquête et apprécie, ni le confident qui excuse et console, l'expert doit se maintenir avec tact et mesure dans son double rôle de médecin et d'auxiliaire de la justice.

L'examen a le plus souvent lieu dans une *prison*, lors du temps de prévention, ou *dans le cabinet* du médecin, si l'inculpé a été, pendant l'instruction, laissé en liberté. Lorsque les circonstances permettent de visiter l'*inculpé à son domicile*, il ne faut pas négliger de recueillir, à cette occasion, les renseignements que fournira l'examen du milieu où vit le sujet, de son logement, de son entourage, de sa manière de s'y comporter, de s'habiller, etc. En effet, le milieu où nous vivons, résultat de nos habitudes et de nos goûts, peut être considéré comme la projection extérieure de notre activité psychique et comme une sorte de reflet objectif de notre personnalité.

L'*étude des écrits* représente, dans les expertises criminelles et civiles, une précieuse source de renseignements. Elle apporte les matériaux les plus intéressants à l'enquête médico-légale. A l'examen psychologique, elle donne la note *psychographique* ou mentale de l'individu, c'est-à-dire l'expression, dans ses écrits, de sa mentalité, normale ou pathologique. A l'examen neurologique, elle donne la note *kinétographique* ou *motrice* du sujet, c'est-à-dire la traduction dans l'écriture des troubles moteurs : parésies, ataxies, spasmes, tremblements. A l'examen anthropologique, elle donne la note *biologique* de l'individu, c'est-à-dire l'expression, dans le style et l'écriture, de ses principaux caractères individuels, l'âge, le degré d'instruction et de culture, le niveau social, etc.

Il sera donc très utile, surtout dans les cas difficiles, de se procurer des écrits de la personne examinée, de comparer entre eux ces documents de dates différentes, et de rechercher les modifications de fond et de forme qui peuvent être survenues dans ces spécimens graphiques de l'évolution de l'esprit, du langage et de la motilité du sujet.

Il est recommandable, à cet égard, de faire écrire au sujet soit son autobiographie, soit le récit des événements qui ont motivé l'expertise. On se procure ainsi des documents écrits, intéressants pour l'examen, et souvent précieux pour convaincre les magistrats de la réalité de troubles mentaux, révélés dans les écrits et dissimulés dans la conversation des malades. Ces écrits deviennent ainsi de véritables pièces à conviction, où demeure inscrit le témoignage objectif de l'état intellectuel du sujet, tel qu'il s'est manifesté au moment de l'examen.

D'autres documents sont indispensables à l'enquête médicale. D'abord, le *dossier judiciaire* de l'inculpé, le *dossier administratif* s'il a déjà été interné. Ils renferment, sur l'évolution de la personnalité morbide et délinquante de l'inculpé, les renseignements les plus utiles.

A tous ces renseignements il faut joindre ceux que l'on doit procurer sur le sujet, par l'interrogatoire des gardiens, s'il est en prison; des infirmiers, s'il est à l'hôpital; enfin, des amis, des voisins et des parents. Ces renseignements, oraux ou écrits, constituent les éléments, d'ailleurs fort inégaux, d'un *dossier d'enquête personnelle*, de nature médico-psychologique, qui s'ajoutent à ceux des dossiers administratif et judiciaire, et complètent les résultats de l'examen direct de l'inculpé.

L'expert soumettra, naturellement, à la critique la plus avertie et la plus sévère ces renseignements émanés de l'entourage; en effet, *le témoignage fidèle est l'exception*, car lorsqu'il n'est pas plus ou moins volontairement faussé par le sentiment, la passion et la mauvaise foi des témoins favorables ou hostiles, il est souvent altéré par l'incompétence, la suggestibilité et l'imagination des témoins les plus neutres et les plus sincères. E. FEINDEL.

## PSYCHOLOGIE

427) **La théorie périphérique des Émotions et les expériences de Gemelli**, par H. PIÉRON. *Société de Psychologie*, 6 mai 1910. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, p. 441-443, septembre-octobre 1910.

Les données physiologiques, relatives aux phénomènes émotionnels, se groupent en trois principales catégories :

1° *Résultats des expériences de Sherrington :* On sait que l'illustre physiologiste anglais a « apesthésié » un certain nombre de chiens en sectionnant la moelle au niveau des 6e et 7e segments cervicaux, et dans certains cas les deux pneumogastriques : or chez ces animaux, si l'on en jugeait d'après leur mimique émotive, la suppression des données centripètes, d'à peu près tout l'organisme, n'avait en rien modifié leur affectivité.

A ces expériences, opposées aux théories périphériques de l'émotion, d'Allonnes objectait qu'il pouvait s'agir de mimique automatique sans émotion concomitante, rappelant les expériences de Bechterew.

2° *Résultats des expériences de Bechterew :* Dans son étude des fonctions du thalamus, le physiologiste russe a mis en évidence le rôle des couches optiques dans la coordination des mouvements mimiques, avec production de mimique par excitation, et suppression par ablation; en outre, chez des chiens décérébrés, ou plus exactement privés d'écorce, il note la persistance de certaines mimiques émotives sous l'influenec d'excitants habituels, avec expression de joie chez l'animal caressé, de colère chez l'animal rudoyé et maltraité.

*

Bechterew conclut à l'automatisme de la mimique chez des animaux incapables, parce que privés d'écorce, de ressentir des émotions.

D'Allonnes comparait donc les animaux apesthésiés de Sherrington aux animaux décérébrés de Bechterew; H. Piéron objecta alors que rien ne prouvait l'absence réelle d'émotions chez les animaux privés d'écorce, car on avait oublié au préalable d'établir la nécessité de la participation de l'écorce dans les phénomènes affectifs élémentaires; et il invoquait les résultats des expériences de Pagano.

3° *Résultats des expériences de Pagano :* Le physiologiste italien, dans des recherches sur les fonctions du corps trié, a pratiqué, pour provoquer des excitations localisées, des injections colorées de curare en différents points du noyau caudé, injection dont la diffusion était vérifiée à l'autopsie. Or, parmi les phénomènes constants qu'il a obtenus, il faut noter des phénomènes de peur, de terreur intense quand l'injection a porté dans la partie antérieure de la tête du noyau caudé, de colère, de fureur violente quand l'injection a porté dans le tiers postérieur. Ainsi il semble que l'émotion puisse être localisée dans le noyau caudé; et c'est ce que H. Piéron considérait à ce moment comme provisoirement établi, tandis que d'Allonnes admettait seulement la participation du noyau caudé au groupement thalamique des centres de la mimique, ee qui était peu vraisemblable étant donnée la grande différence embryologique de ces deux noyaux de base, et se trouva en contradiction avec des expériences complémentaires de Pagano sur l'excitation comparative des couches optiques et du noyau caudé.

Mais en réalité, les deux interprétations se trouvaient fautives. Il y avait, en effet, pour résoudre la question, à combiner ces trois catégories d'expériences : apesthésie, décortication, excitation du noyau caudé. C'est ce qui a été fait par un histophysiologiste italien très connu par ses travaux sur l'hypophyse, Agostino Gemelli.

4° *Résultats des expériences de Gemelli :* Gemelli a « apesthésié » comme Sherrington, deux chiens et un chat; il a, en outre, décérébré le chat suivant la méthode de Bechterew: enfin il a pratiqué l'excitation du noyau caudé chez les trois animaux, les deux chiens apesthésiés, et le chat apesthésié et décérébré. Voici à cet égard les résultats de cette très importante série de recherches effectuées avec patience et succès par le très habile expérimentateur.

*A)* Le chien apesthésié ne diffère en rien du chien normal; non seulement il présente tous les signes de l'émotion dans les circonstances habituelles, mais il a des mimiques appropriées aux circonstances nouvelles, ce qui ne peut être interprété par un automatisme exigeant des répétitions antérieures. C'est là un fait très net déjà d'après les expériences de Sherrington et d'où H. Piéron concluait, dans son étude d'il y a trois ans, à la non-valeur de l'interprétation par automatisme mimique.

*B)* L'animal apesthésié et décérébré, qui ne se différencie pas d'un animal décérébré simplement, est extrêmement différent, au point de vue de la mimique émotive, de l'animal apesthésié; alors que ce dernier ne se différencie pas d'un animal normal à ce point de vue, l'animal décérébré ne présente de mimique émotive que dans des circonstances absolument banales : la satisfaction sous les caresses, la colère sous les coups; il y a là un automatisme déclanché par des excitations qui semblent être en quelque sorte le point de départ de véritables réflexes; on ne peut trouver là aucune ressemblance avec l'animal apesthésié au comportement très souple et adapté.

*C)* Enfin chez l'animal ainsi décérébré, l'excitation du noyau caudé produit les mêmes résultats que chez un animal normal, sauf en ce qui concerne les phénomènes émotionnels, qui ont complètement disparu. Ainsi le noyau caudé, s'il joue bien un rôle important dans l'émotion, ne suffit pas à sa genèse, et la participation de l'écorce est réellement nécessaire; donc les conclusions de Bechterew sont par là justifiées; mais on ne peut pas plus dire, comme H. Piéron le faisait provisoirement, que le noyau caudé est le centre exclusif de l'émotion, que l'on ne peut dire, ainsi que le faisait d'Allonnes, qu'il est un des éléments du groupement fonctionnel des centres de la mimique.

Seulement les expériences de Pagano réussissent parfaitement chez l'animal apesthésié : dans un des cas, l'injection de curare (qui porta dans la partie interne du tiers antérieur du noyau caudé) provoqua le tableau frappant de la terreur sans cause, accrue par toute excitation; dans l'autre, l'injection (qui tomba dans la partie interne du tiers postérieur) engendra une fureur violente augmentée par les mêmes causes qui engendraient la peur chez l'animal précédent.

La possibilité de provoquer, non une mimique émotive (puisque l'on échoue chez le chien décérébré) mais une émotion traduite par la mimique corrélative chez un animal apesthésié, semble donc bien montrer le rôle secondaire surajouté de la cœnesthésie périphérique dans l'émotion.

Gemelli conclut que toute théorie périphérique est absolument contredite par ses expériences physiologiques; et il est à croire qu'en effet il sera difficile aux théories dites « physiologiques », de se relever après le coup qui leur est porté par ce faisceau de données nouvelles. E. F.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

428) **Considérations Anatomo-pathologiques et Pathogéniques sur les maladies Mentales**, par Henri Damaye. *Le Progrès medical*, n° 17, p. 209-211, 29 avril 1911.

L'auteur s'efforce de démontrer que les troubles mentaux se divisent en constitutionnels et toxi-infectieux, selon la prédominance étiologique du poison ou de la prédisposition.

D'après lui les formes mentales peuvent éclore à l'occasion de lésions inflammatoires relevant d'agents toxiques (affections toxiques) mais elles se manifestent aussi, avec certains autres caractères, en l'absence de ce processus anatomique (affections constitutionnelles), et il n'est pas encore possible alors de les rattacher à des particularités structurales visibles, ni à des réactions histochimiques protoplasmiques ou nucléaires.

La cellule nerveuse détruite, la gliose effectuée, la maladie mentale est devenue démentielle et incurable. Avant cette période définitive, la psychose d'origine toxique, selon le terrain où elle évolue, peut s'interrompre et les lésions peuvent se réparer. E. Feindel.

429) **Note clinique sur un Dégénéré**, par Rémond (de Metz) et Voivenel. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 5 mars 1911. *Toulouse médical*, p. 93, 15 mars 1911.

Le malade s'est présenté avec les symptômes de la démence précoce catato-

nique; quelques jours plus tard il faisait de la systématisation et à d'autres moments on aurait pu le prendre pour un hébéphrénique.

Pourtant il ne s'agit nullement d'un dément précoce ; le malade est un dégénéré à stigmates indéniables et sa dégénérescence constitue la condition nécessaire et suffisante au développement des syndromes en question à l'origine desquels se place tantôt une infection, tantôt une intoxication, tantôt toute autre cause imputable au hasard. E. Feindel.

430) **La Psychopathie infantile**, par J.-W. Courtney (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 7, p. 219, 16 février 1911.

L'auteur proteste contre l'opinion générale admettant que la démence précoce et les psychonévroses font leur apparition entre la puberté et la maturité. Pour lui, la psychasthénie, l'hystérie, la paranoïa et la démence précoce sont identiques de nature, héréditaires d'origine et lentes dans leur évolution; on peut les redouter en raison de signes qui font leur apparition de très bonne heure, quelquefois dès la cinquième année. Ces signes sont *physiques* et psychiques; l'auteur décrit les uns et les autres et énumère les soins dont doivent être l'objet les enfants psychopathes. F. Deleni.

431) **Démence précoce avec syndrome Basedowoïde**, par Alberto Ziveri. *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 11, p. 330-341, Turin 1910.

Il s'agit d'une femme de 22 ans chez qui les troubles psychiques se constituèrent en une semaine, en même temps que le corps thyroïde augmentait rapidement de volume et que l'exophtalmie apparaissait (pas de tachycardie ni de tremblement). Quant à l'affection mentale, surtout caractérisée par le négativisme et les phénomènes catatoniques, son diagnostic n'est pas douteux.

F. Deleni.

432) **Psychose traumatique et état Psychopathique Post-traumatique**, par Bernard Glueck (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 13, p. 943, 1er avril 1911.

Les observations de l'auteur tendent à établir l'entité d'une psychose traumatique à pronostic bénin chez des individus nullement prédisposés.

Thoma.

433) **Un cas de Psychose post-opératoire**, par Jean Girou. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 5 janvier 1911. *Toulouse médical*, p. 38, 1er février 1911.

Cas de psychose post-opératoire chez un sujet ne paraissant nullement prédisposé. E. Feindel.

434) **Troubles Psychiques d'origine Gynécologique**, par L.-M. Bossi. *La Riforma medica*, an XXVII, n° 12, p. 309, 20 mars 1911.

Leçon clinique avec présentation de trois malades guéries de leur hypocondrie par l'opération gynécologique supprimant les troubles utérins. Une quatrième observation concerne un cas de folie menstruelle transitoire.

F. Deleni.

435) **Folie communiquée**, par Arthur-W. Wilcox. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 480-485, juillet 1910.

Relation d'un cas de folie à deux, forme plus rare en Angleterre qu'en France.

Thoma.

436) **Précocité Sexuelle, Criminalité, Épilepsie,** par C. Mannini (de Gênes). *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, vol. XXXI, fasc. 6, p. 592, novembre-décembre 1910.

Il s'agit d'un épileptique de 13 ans, fils d'un ivrogne épileptique, qui avait frappé de plusieurs coups de rasoir une prostituée dont il voulait voler le collier d'or. F. Deleni.

437) **Psychoses, Névroses et Criminalité,** par Consiglio. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale*, vol. XXXI, fasc. 4-5, p. 410-418, juillet-octobre 1910.

L'auteur étudie dans leurs rapports les psychoses et les névroses d'une part, la criminalité et le suicide d'autre part. Ces déviations morbides de la personnalité sociale résultent d'orientations différentes d'une commune dégénérescence.

F. Deleni.

438) **Le traitement de la Manie aiguë,** par Charles-P. Noble (de Philadelphie. *Medical Record*, n° 2105, p. 433, 11 mars 1911.

La manie est considérée ici comme l'effet d'une auto-intoxication d'origine thyroïdienne et hypophysaire. Cure de désintoxication, surtout par des lavages intestinaux continus. Thoma.

## THÉRAPEUTIQUE

439) **La Rachistovaïnisation combinée au sommeil incertain,** par Giacomo Bazzocchi (Florence). *La Riforma medica*, an XXVII, n^os^ 12, 13 et 14, p. 314, 343 et 374, 20, 27 mars et 3 avril 1911.

Travail étendu dans lequel l'auteur s'efforce de prouver que la combinaison avec une scopolamine-morphine préalable supprime les inconvénients de la rachistovaïnisation. F. Deleni.

440) **Analgésie spinale et extrait pituitaire pour une délivrance au Forceps pendant une Pneumonie aiguë,** par J.-A. Henton White. *British medical Journal*, n° 2578, p. 1282, 28 mai 1910.

Ce cas, malgré sa terminaison fatale, montre d'une façon très nette que la rachianesthésie est parfaitement utilisable dans des cas où on ne saurait songer à l'anesthésie générale. L'extrait pituitaire réussit nettement à relever le cœur qui faiblissait. Thoma.

441) **Le Sérum antitétanique est-il un agent utile dans le traitement du Tétanos,** par J.-C. Kennedy (de Brooklyn). *New York medical Journal*, n° 1691, p. 830, 29 avril 1911.

Il s'agit d'un cas de tétanos chez un enfant de huit ans ayant reçu au front un coup de pied de cheval (fracture et plaie). L'emploi du sérum antitétanique et du bromure fut suivi de la guérison du malade. L'auteur est convaincu que le sérum antitétanique, employé dans un but thérapeutique, neutralise la toxine tétanique dans une certaine mesure. Thoma.

442) **Des méthodes opératoires des tumeurs de l'Hypophyse, par voie endo-nasale** (Ueber Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Wege, Bericht ueber 4 operirte Fälle), par O. Hirsch (Vienne). *Extr. des Archiv f. Laryngologie*, vol. XXIV, fasc. 1 (2 pl., 19 fig.)

Deux méthodes ont été mises en œuvre par l'auteur pour attaquer chirurgicalement les tumeur de l'hypophyse.

Première méthode (un cas, tumeur kystique de l'hypophyse) consiste dans l'ouverture large d'une cavité de l'os sphénoïde.

Dans l'espace de 7 mois, le mal récupéra une vision normale, qui était tombée à 1/30 mètres.

Deuxième méthode, résection sous-muqueuse du septum et ouverture des cavités des os sphénoïdes qui s'y soudent. Cette opération est préférable à l'autre, selon l'auteur. Il a opéré 3 cas de cette façon.

Un cas : la malade opérée récupéra la fonction de l'œil gauche de 6₀/₀ à 6°/₀. L'œil droit resta normal.

L'hémianopsie resta non modifiée.

Dans le second cas, on ne voit pas la tumeur. Il y a amélioration du champ visuel cependant.

Dans le troisième cas, on enlève une partie de tumeur, il y a amélioration de la vision de 0,2 à 0,5 en 6 semaines. L'œil gauche reste sans changement. Le champ visuel de l'œil droit redevient normal.

Ces résultats sont encourageants. Ch. Ladame.

443) **Préparations Thyroïdiennes et Antithyroïdiennes,** par Walter Edmunds. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Pathological Section,* 7 février, p. 233.

Expériences sur des rats ; les préparations antithyroïdiennes n'ont pas atténué les effets de l'intoxication thyroïdienne. Thoma.

444) **Maladie de Graves. Nouveaux principes devant guider l'Opérateur. Bases sur l'étude de 352 opérations,** par G.-W. Crile (Cleveland). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 9, p. 637-641, 4 mars 1911.

Dans un cas de maladie de Basedow terminé par la mort sans que l'intervention chirurgicale soit intervenue, l'étude histologique a montré de profondes lésions des cellules nerveuses corticales ; de semblables lésions cellulaires peuvent être déterminées par la frayeur, comme l'expérimentation le démontre. Il y a lieu de penser que les accidents dits d'hyperthyroïdisme consécutifs aux opérations pour goître exophtalmique sont conditionnés à la fois par le traumatisme psychique et par l'excitation traumatique de la thyroïde. Le chirurgien peut éliminer l'influence psychique en obtenant l'anesthésie locale absolue du champ opératoire et en la combinant à l'anesthésie générale. Il évitera toute manipulation de la glande et pratiquera l'excision de la portion fixée après avoir soustrait par des ligatures serrées, comprenant vaisseaux et nerfs, la glande thyroïde à toute influence cérébrale. En effet, c'est de l'interaction réciproque de la thyroïde et du cerveau qu'il faut se garder.

Bien entendu, après l'intervention chirurgicale, la malade doit être soustraite à son milieu et être soumise à une cure de repos suffisamment prolongée. C'est le seul moyen de la mettre à l'abri des récidives. Thoma.

**445) Traitement du Goitre exophtalmique par la Thyroïdectine,** par Hughes Dayton (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 16, p. 1176, 22 avril 1911.

La thyroïdectine est, on le sait, préparée avec un sang d'animaux thyroïdectomisés. H. Dayton a compulsé la littérature concernant l'emploi de ce médicament et fait les constatations suivantes : trois auteurs ont rendu compte de 36 cas, tous améliorés; un auteur a donné une opinion défavorable établie sur 12 cas; trois auteurs ont condamné la thyroïdectine sans entrer dans le détail des faits.

H. Dayton ajoute cinq observations à la liste des cas traités par la thyroïdectine; jamais il n'a relevé de résultats plus appréciables que ceux que donnent couramment le repos, la suggestion, la régularité du régime et des habitudes alors que, par contre, dans un cas, l'aggravation fut manifeste. Le lait desséché d'animaux thyroïdectomisés eut d'ailleurs également pour conséquence une aggravation dans un cas et dans un autre l'amélioration consécutive à son emploi doit être rapportée à la suppression du café.

En somme, d'après l'auteur, les effets du traitement par la thyroïdectine sont inférieurs de beaucoup à ceux que l'on obtient par le repos, le traitement médical symptomatique ou par l'extirpation partielle de la glande. Thoma.

**446) Traitement du Goitre exophtalmique. Antithyroïdine. Rayons Rœntgen. Thyroïdectomie,** par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 9, p. 289-306, septembre 1910.

D'après l'auteur l'antithyroïdine et les produits analogues doivent être considérés comme des moyens palliatifs pouvant être employés dans les cas légers et dans ceux d'intensité moyenne; alors ils sont capables d'arrêter l'évolution de la maladie et d'atténuer certains symptômes; toutefois il ne faut pas prétendre obtenir la guérison radicale du goitre exophtalmique avec ces moyens.

En ce qui concerne la radiothérapie elle ne procure que des résultats douteux et il est bon de se souvenir qu'elle peut offrir des inconvénients tant au point de vue du goitre que pour la peau qui le recouvre.

La thyroïdectomie partielle, par contre, est une méthode thérapeutique dont l'efficacité est prouvée, bien qu'elle ne soit pas non plus d'une constance rigoureuse; si l'amélioration qu'on en obtient est insuffisante ou transitoire, on pourra pratiquer, à titre de complément, la ligature d'une artère thyroïdienne du côté opposé à celui où l'on a extirpé la glande. Les statistiques les plus récentes ont montré que la thyroïdectomie devenait de moins en moins périlleuse; on devra donc recourir à cette opération sans trop prolonger les tentatives d'une thérapeutique médicale, surtout dans les cas graves.

En un mot, dans les cas de goitre exophtalmique léger ou d'intensité moyenne, on prescrira le repos physique et moral, un régime alimentaire capable de maintenir la nutrition en bon état, des pratiques hydrothérapiques et électrothérapiques, des médicaments symptomatiques et de préférence des toniques et des sédatifs, enfin et surtout l'antithyroïdine.

Lorsqu'un essai prudent a démontré que les remèdes employés n'ont produit aucune amélioration, et tout de suite dans les cas graves où l'amaigrissement s'accentue d'une façon accélérée, où l'agitation nerveuse ne peut être maîtrisée, où il y a lieu de craindre la compression de la trachée, on prescrira l'hémithyroïdectomie suivie, s'il en est besoin, de la ligature d'une artère thyroïdienne du côté opposé. F. Deleni.

447) **Goitre exophtalmique guéri par l'Opération,** par F.-P. STURM. *British medical Journal*, n° 2578, p. 1288, 28 mai 1910.

Guérison par l'hémi thyroïdectomie d'un goitre exophtalmique rebelle aux traitements médicaux; état parfait depuis 17 mois.

L'auteur a opéré quatre autres cas de maladie de Basedow; trois avec un succés satisfaisant, mais incomplet; la dernière malade, guérie de ses phénomènes thyroïdiens, est morte de tuberculose six mois après avoir subi l'opération.

THOMA.

448) **Le Traitement Chirurgical de la Névralgie du Trijumeau** (Die chichurgische Behandlung der Trijeminusneuralgie), par F. KRAUSE. *Neurol. Centr.*, 16 octobre 1910, p. 1161-1169.

Après avoir montré l'insuffisance habituelle de l'aconit dans le traitement de la névralgie faciale, l'inconstance, la fugacité, et les dangers parfois des injections de cocaïne ou d'alcool, l'auteur aborde la partie chirurgicale de la question.

On doit diviser les méthodes d'intervention en deux catégories : les interventions extra et intracraniennes.

C'est la *résection périphérique* qu'on doit d'abord préférer à toute autre intervention, car elle est presque sans danger, et ne nécessite qu'un court séjour du malade à l'hôpital. Sur 134 malades atteints de névralgie faciale, l'auteur a pratiqué 79 fois la résection périphérique; tous les malades ont guéri, sauf 3 qui sont morts de pneumonie, d'hémorragie cérébrale et chorée et d'hémorragies récidivantes.

Cette résection périphérique a d'autant plus de chance d'être efficace, que la cause de la névralgie réside à la périphérie, et que les douleurs sont localisées à quelques branches terminales.

Au cas de récidive, on résèque le nerf *immédiatement après sa sortie du crâne.* Cette opération est beaucoup plus grave, car on voit souvent à sa suite des troubles de la motilité de la mâchoire inférieure.

Les résultats de cette résection sous-cranienne sont plus durables que ceux de la première, mais dans 14 °/₀ des cas on observe la récidive des douleurs.

L'*extirpation du ganglion de Gasser* doit alors être pratiquée. Retenons seulement de la description de cette opération les points suivants : on doit veiller à épargner la dure-mère et à « travailler » toujours en dehors d'elle; le II[e] et le III[e] tronc doivent seuls être isolés, car le I[er] est trop près du sinus caverneux ; il faut chercher à enlever le plus possible du tronc du nerf (2 à 4 centimètres).

A la suite de cette opération, l'auteur n'a que rarement observé la *kératite neuroparalytique*, et il conseille pour l'éviter de protéger l'œil avec un verre de montre sous le pansement post-opératoire.

Sur 66 opérés, 9 sont morts des suites de l'opération (choc opératoire, hémorragie, pneumonie).

L'auteur conseille de ne pas attendre trop longtemps pour recourir à cette opération, car les malades qui se nourrissent et dorment mal depuis longtemps, et sont morphinomanes, ne résistent pas au choc opératoire.

Quand l'opération est complète, il n'y pas de récidive; Krause suit actuellement des malades qu'il a ainsi opérés il y a 17 ans qui n'ont pas de récidive.

A. BARRÉ.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 16095.




# XXI^E CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

## DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

**Amiens**

(1er AU 8 AOUT 1911.)

*Président :* M. le docteur DENY (de Paris).
*Vice-président :* M. le docteur MABILLE (de la Rochelle).
*Secrétaire général :* M. le docteur CHARON (d'Amiens).

---

[Depuis l'année 1900, la *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française.

Afin de faciliter les recherches scientifiques, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Ce compte rendu comprend :

1° Les *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° Les *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie* et *Thérapeutique*.

La *Revue Neurologique* adresse ses remerciements au Président, au Secrétaire général, ainsi qu'à tous les membres du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche.]

---

Le XXIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à AMIENS, le mardi 1er août 1911, à 9 h. 1/2 du matin, dans la grande salle de l'hôtel de ville, sous la présidence de M. le MAIRE d'Amiens, assisté de M. le PRÉFET de la Somme et de M. GRANIER, inspecteur des services administratifs, délégué du ministre de l'Intérieur, de M. le docteur FOURNIER, directeur de l'École de médecine d'Amiens, et des autres autorités locales militaires et civiles.

Des allocutions sont prononcées par M. le maire d'Amiens, par M. Granier, inspecteur des services administratifs, par M. le docteur Fournier, directeur de l'École de médecine d'Amiens.

M. DENY, président du Congrès, après les remerciements d'usage, évoque le souvenir des membres du Congrès disparus : BRISSAUD, RAYMOND, et tout récemment DOUTREBENTE et CHARPENTIER.

M. Deny prononce ensuite le discours d'ouverture en prenant pour thème : *la Délimitation de la psychiatrie et les psychonévroses.*

Le Bureau nomme les présidents d'honneur et les secrétaires des séances.

Des réceptions ont été offertes aux Congressistes : le mardi 1er août par le corps médical d'Amiens, le jeudi 3 août par l'asile de Prémontré, le vendredi 4 août par l'asile de Dury, et ce même jour, le soir, par le Président et les membres du Congrès.

Des excursions ont été faites au château de Coucy, à l'asile de Prémontré, aux glaceries de Saint-Gobain, aux plages de la Manche et à Londres.

---

L'*Assemblée générale* du Congrès s'est réunie le vendredi 4 août.

Elle a nommé *secrétaire permanent* du Congrès M. le docteur Semelaigne, et membres du comité permanent : M. Long (de Genève), en remplacement de M. Crocq (de Bruxelles), démissionnaire; M. Lallemant, en remplacement de M. Doutrebente, décédé.

La prochaine session du Congrès aura lieu à *Tunis*, au mois d'*avril 1912*.

*Président :* M. Mabille (de la Rochelle);
*Vice-président* : M. le docteur Arnaud (de Vanves);
*Secrétaire général :* M. Porot (de Tunis).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports au Congrès de Tunis (avril 1912) :

**Premier rapport** : *Les perversions instinctives.* — Rapporteur : M. Ernest Dupré (de Paris).

**Deuxième rapport** : *Complications nerveuses et mentales du paludisme.* — Rapporteur : M. Chavigny, professeur au Val-de-Grâce.

**Troisième rapport** : *L'assistance des aliénés aux colonies.* — Rapporteur général : M. le professeur Régis (de Bordeaux). Rapporteur : M. Reboul.

---

La session suivante aura lieu au *Puy* au mois d'*août 1913*.

*Président :* M. Arnaud (de Vanves);
*Secrétaire général :* M. Suttel (du Puy).

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports au Congrès du Puy (août 1913).

**Premier rapport** : *Les troubles des mouvements dans la démence précoce.* — Rapporteur : M. Lagriffe.

**Deuxième rapport** : *De l'anesthésie dans l'hémiplégie cérébrale.* — Rapporteur : M. Monnier-Vinard (de Paris).

**Troisième rapport** : *Les conditions de l'intervention chirurgicale chez les aliénés au point de vue thérapeutique et médico-légal.* — Rapporteur : M. Picqué (de Paris).

---

EXTRAIT DU DISCOURS D'OUVERTURE

de M. **Deny**,
*Président du Congrès.*

## La Délimitation de la Psychiatrie et les Psychonévroses.

« ..... Après l'éloquent discours prononcé à l'ouverture de la session de Lille par le professeur Grasset sur « l'unité de la neurobiologie humaine », on a pu croire que serait définitivement scellée cette union des études neurologiques et psychiatriques qu'avec nos chers disparus d'hier, Joffroy, Brissaud et Raymond, MM. Magnan, Pierret, Pitres, Gilbert Ballet, Régis et Dupré, s'étaient déjà efforcés de réaliser dans leur enseignement.

On a pu le croire surtout l'année dernière, lorsqu'on a vu les deux Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie de Paris tenir une réunion plénière pour discuter le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

J'aime à penser que cette union, qui n'a jamais cessé d'exister dans les pays voisins, règne encore parmi nous.

Il faut avouer, cependant, que depuis quelque temps une certaine tiédeur, un peu de refroidissement semblent s'être manifestés dans les rapports des sciences neurologique et psychiatrique.

Ce refroidissement s'est accru tout récemment à propos d'une délimitation de territoires, — non pas vinicoles, comme cette année nous en a donné de si tristes exemples, — mais pathologiques.

Toujours est-il qu'un cri de guerre a été poussé. Il est parti du camp neurologique. On a émis la prétention de soustraire à l'examen et au contrôle de la psychiatrie les affections que l'on désigne depuis quelques années sous le nom de *psychonévroses*.

Quelles sont donc ces affections litigieuses qui nous menacent d'un nouveau conflit? Quelle est leur nature? Sont-elles d'ordre névropathique ou psychopathique? Y a-t-il entre elles et les psychoses proprement dites une différence de nature, ou simplement de degré?

Quelle est enfin la place qu'il convient de leur assigner en nosologie?

Telles sont les différentes questions que je vais examiner brièvement.

### *Quelles sont les affections que l'on groupe aujourd'hui sous la dénomination de psychonévroses?*

Avant de répondre à cette question, il est nécessaire de faire un léger retour en arrière. L'expression de « psychonévrose » a été empruntée par les neurologistes français aux psychiatres allemands, Kraft-Ebing, Schule et quelques autres. Ces auteurs rangeaient, comme vous le savez, parmi les psychonévroses la mélancolie, la manie, le délire systématisé aigu, les folies hystériques, épileptiques, hypocondriaques, etc..., bref des affections déjà individualisées sous le nom de vésanies ou de psychoses. Aussi ce terme de psychonévroses n'a-t-il jamais été en faveur auprès des psychiatres français.

Par contre, il a été adopté en France par les neurologistes qui l'ont peu à peu appliqué aux grandes névroses, parmi lesquelles on s'accorde généralement à ne plus faire figurer aujourd'hui que la neurasthénie, l'hystérie et une nouvelle entité morbide sur laquelle je reviendrai : la psychasthénie.

De ces trois affections classées provisoirement aujourd'hui sous l'appellation de psychonévroses, Raymond n'en reconnaît que deux comme légitimes et autonomes, la psychasthénie et l'hystérie; il en exclut la neurasthénie, nous verrons plus loin pourquoi.

M. le professeur Dejerine n'admet également que deux psychonévroses, la neurasthénie et l'hystérie, la conception de la psychasthénie n'ayant pas trouvé grâce devant lui.

Plus radical encore, M. le professeur Bernheim raye la neurasthénie et la psychasthénie, et d'une façon générale toutes les asthénies dont on a tant abusé dans ces derniers temps, du chapitre des psychonévroses et ne consent à y faire rentrer que la seule hystérie.

Au total, et abstraction faite de quelques divergences de vues, qui ne sont peut-être pas aussi profondes qu'elles le paraissent, nous sommes en présence de trois affections baptisées aujourd'hui psychonévroses : l'hystérie, la psychasthénie et la neurasthénie.

*Quelle est la nature de ces affections? Sont-elles d'ordre névropathique ou d'ordre psychopathique?*

Le seul fait d'avoir substitué le mot de psychonévrose à celui de névrose, sous lequel on désignait autrefois la neurasthénie et l'hystérie (la psychasthénie n'existait pas encore) prouve que l'on s'accorde à faire jouer aux désordres psychiques un rôle primordial dans la détermination de ces affections. Cette substitution de termes n'aurait sans cela aucun sens.

M. Dejerine est, du reste, très explicite sur ce point. « Il existe, dit-il, un groupement nosologique particulier et fort important dont la symptomatologie est tout entière réalisée par une modification *primitive* de l'état moral ou mental et par une série de manifestations secondaires. Les affections qui rentrent dans ce cadre portent le nom de « psychonévroses ».

C'est également pour mettre en relief cette prépondérance de l'élément psychique sur les autres symptômes que Raymond a proposé, à la suite des remarquables travaux de M. Pierre Janet, de démembrer la neurasthénie et de séparer complètement la neurasthénie acquise ou accidentelle de la neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle de Charcot. Cette dernière seule constitue pour Raymond une psychonévrose autonome, édifiée par M. Pierre Janet sur le plan de l'hystérie, et qu'avec cet auteur il désigne sous le nom de « psychasthénie ».

Quant à la neurasthénie acquise ou neurasthénie vraie, ce n'est pas une entité morbide, c'est un simple syndrome, qui tantôt est l'expression clinique d'un trouble purement fonctionnel, tantôt coexiste avec une altération organique plus ou moins caractérisée. Ce syndrome, variable dans ses modalités cliniques, est toujours la manifestation d'une dépression générale du système nerveux, due à la fatigue, aux excès de travail, etc..., dépression qui s'accuse aussi bien, et peut-être plus, dans la sphère somatique que dans la sphère psychique, contrairement à ce qui a lieu pour la neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle; et c'est là le motif pour lequel Raymond exclut la neurasthénie vraie, généralement acquise ou accidentelle, du groupe des psychonévroses.

Comme je l'ai déjà signalé, M. Dejerine repousse formellement cette subdivision de la neurasthénie en deux affections distinctes. Et faisant allusion à la conception de la psychasthénie, il déclare « que la neurasthénie est bien, et quoi qu'on en ait dit, une psychonévrose autonome, se reliant peut-être à d'autres états psychologiques, mais ayant cependant des caractères assez accusés pour pouvoir être considérée comme une véritable entité morbide ».

Pour lui, contrairement à l'opinion courante, la fatigue, le surmenage, etc., ne sont jamais capables à eux seuls de créer un état neurasthénique; il faut qu'à ces facteurs contingents et accessoires viennent s'ajouter des états émotifs continus, des préoccupations de tout ordre, des soucis, des craintes, de l'anxiété, etc., c'est-à-dire des éléments d'ordre psychologique.

Ainsi, réserve faite de quelques différences, du reste légères, la psychasthénie de Janet-Raymond, et la neurasthénie de M. Dejerine ne constituent au fond, qu'une seule et même affection, reconnue par ces auteurs comme étant d'origine et de nature essentiellement psychiques.

Aussi bien, cette opinion est celle de presque tous les neurologistes, de Brissaud, de MM. Babinski, Gilbert Ballet, et de bien d'autres.

Cet accord est encore plus complet, si possible, en ce qui concerne l'hystérie.

Comme le rappelait récemment M. Gilbert Ballet, c'est Charcot qui a montré le premier que l'hystérie est une maladie psychique, opinion qui a été confirmée et développée depuis lors, dans des directions, il est vrai, un peu différentes, par MM. Bernheim, Pierre Janet, Babinski, Grasset, Gilbert Ballet, et par M. Dejerine lui-même.

La discussion qui eut lieu en 1908 à la Société de Neurologie à propos de la revision de l'hystérie traditionnelle est encore trop présente à votre esprit pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Ainsi, de l'avis de la plupart des neurologistes, la neurasthénie, la psychasthénie et l'hystérie sont des maladies dont tous les symptômes, psychiques et physiques, sont régis et conditionnés par des modifications plus ou moins profondes, mais de nature encore indéterminée, de l'appareil du psychisme.

Une dernière question me reste à examiner :

*Quelle est la place qui doit être attribuée légitimement aux psychonévroses en nosologie?*

On vient de voir que tout le monde admet aujourd'hui, comme un postulat indiscutable, l'origine et la nature psychopathiques des psychonévroses ; mais personne jus-

qu'ici ne semble s'être soucié de tirer les conséquences qui découlent logiquement de ce postulat.

On continue, aujourd'hui comme hier, à considérer comme ressortissant à la neurologie, des affections dont on proclame à chaque instant, *urbi et orbi*, la subordination étroite au psychisme.

Cette anomalie a déjà frappé différents observateurs.

Voici, en effet, comment s'exprimait M. Pierre Janet au Congrès d'Amsterdam :

« Depuis une trentaine d'années, il semble entendu par tout le monde que l'hystérie est une maladie mentale; mais cette déclaration me semble rester le plus souvent lettre morte, car après avoir adopté une formule quelconque, « l'hystérie est une maladie psychique, une maladie par imagination, une maladie par idée, une maladie par suggestion ou par persuasion », on n'en tient plus compte le moins du monde et on étudie cette névrose comme une maladie organique quelconque. Il faudrait cependant s'entendre : si l'hystérie est une maladie mentale, elle rentre dans le domaine de la psychiatrie ; on doit, pour l'étudier, adopter les méthodes de cette science, analyser les caractères psychologiques de chaque symptôme et surtout comparer cette maladie avec les autres maladies mentales connues. »

Voilà donc l'hystérie, qu'au dire de M. Dejerine, « Charcot sut soustraire aux psychiatres et que ceux-ci s'efforceraient vainement de reconquérir », proclamée maladie psychique, maladie mentale... Et par qui? Par l'éminent professeur de psychologie au Collège de France!

Au surplus, Charcot, préfaçant les premières études de M. P. Janet sur l'hystérie, n'a-t-il pas écrit, et cela en 1892 : « Ces études viennent confirmer une pensée souvent exprimée dans nos leçons, c'est que l'hystérie est en grande partie une maladie mentale. C'est là un des côtés de cette maladie qu'il ne faut jamais négliger si l'on veut la comprendre et la traiter. »

M. Pierre Janet a précisé encore davantage sa pensée en ajoutant :

« Je n'hésite pas à dire que l'hystérie est une psychose qui rentre dans le groupe considérable des psychoses dépressives. Il faudra plus tard la situer à côté des mélancolies, des délires maniaques dépressifs, des psychasthénies. »

Enfin, plus récemment encore, M. E. Dupré n'a-t-il pas soutenu, avec de solides arguments, que la plupart des accidents hystériques ne sont que des manifestations de cet état psychopathique spécial, bien connu aujourd'hui sous le nom de *mythomanie*, et auquel se surajoutent souvent des processus délirants d'ordre imaginatif?...

Voilà pour l'hystérie.

En ce qui concerne la neurasthénie et la psychasthénie, l'évolution des idées n'est pas moins caractéristique.

M. Bernheim vient d'écrire ces jours-ci : « Sans vouloir discuter ici la question d'identité ou de non-identité entre la mélancolie simple et la névropsychasthénie, je puis dire que les neurasthéniques purs que je vois, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas de mélancolie, mais simplement de l'aboulie, de la dépression, de la douleur de tête, ceux qui ne sont point anxieux... les neurasthéniques qui répondent au tableau schématique classique ont la même évolution *cyclique* que ceux qui ont en plus de la mélancolie ; malgré leur bonne volonté, le remontage moral, le repos du corps et de l'esprit, la maladie fait son temps, rebelle à toute influence morale, affirmant ainsi qu'il ne s'agit pas d'une simple psychonévrose émotive, mais d'une maladie réelle qui, avec ou sans mélancolie, a une évolution *cyclique*.

Et maintenant :

*... Si parva licet componere magnis,*

Je répéterai ici ce que j'écrivais il y a plus de cinq ans, en conformité presque complète d'opinion avec M. Bernheim :

« Les cyclothymiques, les neurasthéniques constitutionnels, les psychasthéniques, etc., forment une famille naturelle de psychopathes, celle des déséquilibrés de la sensibilité morale, et méritent une place à part à côté des déséquilibrés de la sensibilité physique, des neurasthéniques vrais, des hypocondriaques, des cénesthopathes, etc. »

Pourquoi donc, après avoir reconnu la nature psychopathique de l'hystérie, de la neurasthénie et de la psychasthénie, persiste-t-on, par une sorte d'accord tacite, à grouper, aujourd'hui comme hier, les malades atteints de ces psychonévroses, sous le nom de névropathes, alors que, logiquement, c'est celui de *psychopathes* qui leur conviendrait?

M. Dejerine vient d'essayer de justifier cette infraction aux lois de la logique rationnelle en soutenant que les psychopathes constituent un domaine très spécial, n'affectant

avec les psychoses caractérisées qu'une parenté de cause et non de nature, qu'il y aurait un grave danger à rendre les psychonévroses à la psychasthénie, notamment celui de faire du névropathe » un petit aliéné », et que du reste, en ce qui le concerne, il se refusait absolument à considérer « que la pathologie de l'esprit appartienne en propre à la psychiatrie, qu'elle soit son domaine exclusif sur lequel on ne puisse pénétrer sans faire œuvre de psychiatre ».

M. Dejerine a cent mille fois raison de dire que la pathologie de l'esprit n'est pas le domaine exclusif de la psychiatrie (celle-ci, en effet, ne réclame aucun monopole) ; mais il n'est pas fondé à dire, à moins de changer le sens des mots, que la pathologie de l'esprit n'appartient pas à la psychiatrie qui est proprement la médecine de l'esprit.

Quel est donc alors le domaine de cette science, si on lui dénie le droit de s'occuper des maladies de l'esprit, de toutes les maladies de l'esprit?

« Le domaine de la psychiatrie, répond M. Dejerine, c'est le domaine de la maladie mentale, pris dans le sens assez étroit, j'en conviens, de l'aliénation mentale. »

Voilà qui est parler! Le domaine de la psychiatrie est celui de l'aliénation mentale ou de la « folie ». Le champ d'action du psychiatre ne doit donc pas s'étendre au delà des murs d'enceinte des asiles; et comme les affections qui exigent le plus habituellement l'internement sont celles de la sphère intellectuelle, M. Dejerine en conclut que seules les maladies qui impliquent un profond désordre de l'intelligence appartiennent en propre à la psychiatrie.

Quant aux affections de la sphère sentimentale, aux doutes, aux phobies, aux angoisses, aux obsessions, etc., elles constitueraient une sorte de fief intangible appartenant à la neurologie!

L'irrationalisme d'une nosologie aussi arbitraire, pour me servir de l'expression de M. Gilbert Ballet, saute aux yeux. Et si mon très éminent et très cher ami le professeur Dejerine s'en est constitué le défenseur, c'est peut-être qu'il ne s'est pas suffisamment affranchi des préjugés intellectualistes qui encerclent toujours la psychologie.

Il faut, en effet, renoncer désormais à considérer l'intelligence comme le pivot de notre vie mentale. La raison, expression de l'intelligence, est généralement sans action sur les manifestations de la vie affective. « La place des influences affectives dans la vie psychique, écrit M. Ribot, est la première. La connaissance apparaît, non comme une maîtresse, mais comme une servante. » Or, ce qui est vrai en psychologie normale, ne l'est pas moins en psychologie pathologique.

Sans doute, il existe des maladies constituées uniquement par le désordre des éléments affectifs, désordre auquel la raison assiste sans y prendre part, en simple spectatrice; mais ces maladies ne sont-elles pas aussi psychiques ou aussi mentales que celles où la raison intervient? Est-ce que les émotions, les sentiments, les passions, en un mot les éléments affectifs, ne font pas partie de la ψύχή, de l'âme humaine, au même titre que les éléments intellectuels? Sans doute aussi, ces deux ordres d'éléments possèdent une existence indépendante, mais il n'empêche qu'ils s'influencent réciproquement et réagissent constamment les uns sur les autres. Il y a donc partie liée entre les affections du θυμος ou *thymopsychoses* et les maladies du νοος ou *noopsychoses*, et cela est si vrai que, suivant le moment où on les observe, tels malades peuvent être l'objet d'un classement différent et considérés comme atteints, tantôt d'une psychopathie simplement affective, tantôt d'une psychopathie franchement intellectuelle. La genèse de certains délires systématisés, secondaires, post-maniaques, post-mélancoliques, etc., est à peu près incompréhensible sans la notion de la transformation d'une psychose primitivement affective en une psychose intellectuelle? Est-ce que tous les jours nous n'observons pas le passage d'un état de mélancolie « affective » ou avec conscience (affection qui, pour le dire en passant, ne se distingue guère de la neurasthénie), en un état de mélancolie délirante? Est-il donc admissible, dans ces conditions, que l'on isole pour les attribuer à deux sciences distinctes, d'une part, les maladies de la sphère sentimentale, d'autre part, les maladies de la sphère intellectuelle? Quelle est la cloison étanche qui les sépare?...

Mais j'irai encore plus loin. On peut affirmer sans trop de témérité qu'il n'est pas une seule affection mentale, jusques et y compris la paranoïa, jusques et y compris les délires systématisés dits primitifs, qui ne reconnaisse pour cause fondamentale une perturbation de la vie affective et dont l'évolution ne soit subordonnée presque entièrement à cette perturbation.

S'il en est réellement ainsi, M. Dejerine ne se rend-il pas compte que soustraire les psychoses affectives à la psychiatrie, ce serait purement et simplement décréter l'annexion de la psychiatrie à la neurologie!

Je dépasserais les limites de cette allocution en insistant davantage. Les considérations qui précèdent me semblent suffisantes pour que je sois autorisé, avec M. Gilbert Ballet, à revendiquer pour la psychiatrie l'étude des psychonévroses au même titre que celle des psychoses avec lesquelles elles affectent une parenté, non seulement de cause, comme l'admet M. Dejerine, mais de nature. La seule différence qui existe entre ces deux groupes d'affections, qu'un avenir prochain ne tardera pas du reste à fondre ensemble, est une différence quantitative et non qualitative.

Mais, je le répète, la psychiatrie ne réclame pas le monopole des psychonévroses, non plus du reste que celui des psychoses, elle fait, au contraire, appel à toutes les bonnes volontés pour s'éclairer dans sa marche en avant. Elle ne repousse aucun concours, de quelque côté qu'il vienne, et même parmi ceux qu'elle espère, sur lesquels elle compte, qu'elle appelle de tous ses vœux, il n'en est aucun auquel elle attache plus de prix qu'à celui de la neurologie.

---

## PREMIER RAPPORT

(RÉSUMÉ)

## Des différentes espèces de Douleurs Psychopathiques (leur signification, leur rôle)

PAR

**M. G. Maillard** (de Paris).

I

La douleur physiologique a des causes fort précises ; c'est le cri d'appel de l'organisme en danger. C'est elle qui avertit notre moi sentant d'une atteinte portée à notre corps.

En clinique psychiatrique on voit la réaction douloureuse dans des conditions différentes. La douleur ne se présente plus comme un symptôme de maladie, mais comme le signe d'un état psychique anormal. Les douleurs psychopathiques dont il va s'agir présentent des caractères spéciaux s'écartant absolument de la physiologie qui régit la détermination de la douleur normale.

Il est bien certain qu'il ne faut pas séparer, dans une étude sémiologique, la sensation réellement douloureuse de la sensation qui n'est que simplement pénible, mais qui, par l'importance qu'elle prend dans le psychisme du malade, a la même signification et le même rôle que la douleur véritable ; il faut donc étudier ici tous les troubles pénibles de la sensibilité, lorsque ces troubles sont psychopathiques.

Pour que l'on soit en droit de considérer une douleur comme psychopathique, il ne suffit pas qu'elle apparaisse comme un peu trop vive ou comme légèrement disproportionnée avec la cause qui lui a donné naissance. Il faut qu'elle s'écarte beaucoup de la qualité ou de l'intensité qu'elle devrait avoir, devenant ainsi, par cette anomalie évidente, le symptôme d'un trouble dans la façon de sentir, ou — et ce sera le degré le plus marqué de la douleur psychopathique — qu'elle naisse sans point de départ somatique.

Les douleurs psychopathiques diffèrent dans leurs caractères cliniques, elles sont aussi diverses dans leurs causes. Pour les étudier il sera bon de les classer en se basant sur leur déterminisme, c'est-à-dire sur leur nature. A ce point de vue, les douleurs psychopathiques se rangeront en quatre groupes répondant

d'une façon générale à des syndromes mentaux différents au point de vue nosologique : *a)* douleurs hallucinatoires ; *b)* douleurs pithiatiques ; *c)* douleurs paranoïaques ; *d)* douleurs cénesthopathiques.

Douleurs hallucinatoires. — Ce sont des douleurs déterminées par des hallucinations. Ce qui est troublé primitivement ici, ce n'est pas la cénesthésie, mais ce sont les diverses sensibilités. L'état cénesthésique pénible, sentiment de souffrance légère ou de vive douleur qui résulte de l'hallucination, est légitime, une fois l'hallucination admise. Ce qui est pathologique ici, c'est l'hallucination, ce n'est pas la douleur. La distinction paraît très importante, car les malades qui ressentent cependant des douleurs psychopathiques ne s'inquiètent pas de la douleur elle-même ; ils en connaissent l'origine, et la douleur est pour eux aussi normale qu'elle l'est chez quelqu'un qui n'est pas halluciné.

Ces douleurs d'origine hallucinatoire s'observent dans les différents états toxiques, dans les états démentiels et dans les délires systématisés hallucinatoires. Ce sont ces malades qui se plaignent d'être piqués, électrisés, brûlés, torturés de mille manières extérieurement et intérieurement par des ennemis imaginaires. Le type le plus net se présente chez les persécutés, hallucinés classiques, auquel cas le diagnostic est évident.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'embarras peut être parfois assez grand : c'est une circonstance qui se produit souvent lorsqu'on est en présence de certains délires hypocondriaques, de possession, ou de zoopathie interne.

Douleurs pithiatiques. — Il est un autre groupe de malades qui présentent des douleurs d'origine psychopathique, mais dont le mécanisme de production est tout différent. Il s'agit de ces malades connus classiquement sous le nom d'hystériques.

Voici un type de pareils cas : une jeune fille, très impressionnable, subit une opération insignifiante au poignet gauche. Le soir même, elle sent de la gêne dans la main ; le lendemain cette gêne devient douleur ; les jours suivants, tout le bras est endolori et pendant deux ans la malade souffre atrocement de tout ce membre supérieur pourtant anesthésique à l'exploration médicale.

La souffrance était réelle ; ce n'était pas de la simulation. C'était quelque chose qui n'en était pas très éloigné, mais qui en était cependant différent, c'était du pithiatisme.

Il y avait bien une lésion initiale et passagère, mais la douleur par ses caractères, son extension, sa durée, son évolution s'est montrée nettement comme une douleur psychopathique.

La lésion initiale aurait pu persister sous la forme d'une altération permanente des tissus que la douleur n'en aurait pas moins été psychopathique. C'est le cas des *associations hystéro-organiques* qui ne sont pas d'observation rare, ni en clinique, ni dans la vie courante.

Dans la vie courante, c'est le cas de bien des douleurs des enfants ; c'est le cas banal des personnes qui, par une attention exagérée portée sur une petite cause réelle de douleur passagère ou chronique, la ressentent d'une façon excessive. L'attention est un des éléments essentiels de l'auto-suggestion. Là, comme dans tous les états constitutionnels, il n'y a qu'une différence de degré entre le phénomène qui, par son exagération, rend l'adaptation au milieu insuffisante et légitime une terminologie d'ordre pathologique et le phénomène qui, quoique de même nature, se tient dans les limites moyennes et n'entraîne pas de conséquences thérapeutiques.

Ce rôle auto-suggestif de l'attention dans la douleur a été remarqué de tout temps et c'est avec raison que Montaigne a pu dire : « Nous sentons plus un coup de rasoir du chirurgien que dix coups d'épée dans la chaleur du combat. »

Il semble que l'auto-suggestion nécessite un phénomène d'ordre émotif très vif, quoique plus ou moins conscient, qui se traduit par un sentiment vague de crainte ou de désir. Que ce soit par la crainte ou par le désir, l'attention est tout entière tournée vers la douleur, celle-ci peut ainsi devenir une véritable idée fixe.

Ce désir de la douleur qui peut sembler au premier abord difficilement admissible est cependant l'origine des douleurs qu'on rencontre chez un certain nombre d'hystériques classiques et chez certains accidentés du travail. Il s'explique par un besoin anormal d'attirer l'attention sur soi, par l'espoir d'une indemnité plus forte ou pour tout autre motif, et il peut entretenir une douleur que la crainte aurait fait naître.

Il se fait alors dans le sous-sol de la conscience tout un travail qui échappe à la volonté et qui aboutit à ce résultat d'apparence paradoxale, quoique très réel, c'est que le malade simule tout en restant sincère.

La seule différence, mais capitale, du mythomane pithiatique d'avec le simulateur, c'est que l'un est sincère alors que l'autre ne l'est pas ; et ce qui le prouve c'est que l'un peut cesser de simuler, quand il veut ou faire varier sa simulation à son gré suivant les circonstances, alors que l'autre en est absolument incapable.

Chez l'un, la volonté commande; chez l'autre, elle est annihilée. C'estdans ce groupe qu'il faut faire rentrer ces douleurs si spéciales dans leur mode d'apparition, auxquelles Brissaud a donné le nom de *douleurs d'habitude*. « Leur caractère essentiel est de survenir soit à date fixe, à jour fixe, à heure fixe et sans influence extérieure appréciable, soit à un moment quelconque, mais alors sous l'influence apparente d'une circonstance invariable et cependant manifestement insignifiante. »

Ce caractère spécifie bien que ces douleurs, qui ont pu avoir un point de départ organique initial, sont entièrement déterminées, dans leur nature psychopathique, de l'auto-suggestion.

Le diagnostic de la nature pithiatique d'une douleur se base en grande partie sur des considérations spéciales à chaque cas ; la douleur pithiatique présente cependant certains caractères généraux importants.

C'est en premier lieu l'exagération et la discordance des réactions par rapport à ce qu'elles devraient être si la douleur avait uniquement la cause invoquée par le malade. L'exagération et la discordance se manifestent dans la façon dont les malades extériorisent leur douleur; c'est une sorte de mise en scène qui atteint son plus haut développement chez les grandes hystériques classiques.

Telle malade se plaignant d'une céphalée atroce ne présente nullement l'accablement d'un organique qui aurait cette même céphalée ; elle décrit sa douleur avec animation, discute, se contorsionne, hurle au besoin; elle donne l'impression de jouer la comédie et le diagnostic de la nature pithiatique d'une telle douleur se fait alors d'emblée.

Telle autre malade ne pourra marcher qu'avec des béquilles, mais l'emploi des béquilles sera illogique et contradictoire.

Avec ces deux caractères objectifs d'exagération manifeste et de discordance, avec souvent aussi une certaine variabilité des phénomènes, il faut aussi tenir compte du mode d'apparition et de l'évolution du trouble, de l'accessibilité du sujet

aux suggestions, de l'importance réelle des lésions organiques qui peuvent exister.

Ce n'est que par un double examen somatique et psychique complet que l'on pourra attribuer aux divers facteurs, qui conditionnent à des titres divers ces douleurs psychopathiques, l'importance pathogénique qui leur revient.

Douleurs paranoïaques. — Ce sont des douleurs déterminées essentiellement par des interprétations délirantes.

Ce qui est à la base des phénomènes douloureux dont se plaignent les paranoïaques, ce ne sont pas dans la plupart des cas de véritables douleurs. Ce sont des sensations qui, normalement non douloureuses, deviennent chez eux douleur par effet du trouble psychique.

C'est l'interprétation des sensations internes, l'introspection somatique qui fait considérer au malade comme pathologiques des sensations banales habituelles. Dès le moment où ces sensations deviennent pour lui pathologiques et anormales, elles prennent la valeur de douleurs vraies au sens psychopathique de ce mot : la fatigue, une digestion pénible, les engourdissements, fourmillements, picotements, deviennent d'atroces douleurs ; de simples frissons sont des manifestations de courants électriques et par cela même une souffrance.

Ici l'attention joue le même rôle que dans la détermination des douleurs psychopathiques ; il se produit, là aussi, un phénomène d'auto-suggestion. Mais les malades dont il s'agit ici sont bien différents des pithiatiques ; l'auto-suggestion est déterminée par un tout autre état mental, le trouble a des racines bien plus profondes et la persuasion ne saurait l'extirper.

Comme chez les pithiatiques, la douleur peut naître d'un rien aussi bien que d'une cause importante. Une pesanteur d'estomac devient de vives douleurs d'empoisonnement, de l'entéro-côlite peut être le point de départ d'une sensation de morsure par un serpent ; des mouvements plus ou moins douloureux de l'utérus deviendront les douleurs de l'accouchement.

Tout cela constitue bien des douleurs psychopathiques ; ces douleurs se présentent avec leurs caractères les plus typiques dans les délires d'interprétation et elles s'observent surtout dans les variétés de ces délires qui revêtent la forme hypocondriaque, de zoopathie interne ou de grossesse.

Mais, de même qu'il existe dans la vie courante, chez des individus seulement un peu trop impressionnables, de douleurs de nature pithiatique, de même aussi se rencontrent fréquemment des douleurs relevant de petites idées fausses, petites idées hypocondriaques, petits troubles qui, de même que les premiers ne méritent pas le nom d'hystérie, ne méritent pas non plus le nom de délire. Comme il y a de petits cyclothymiques, de petits obsédés, il y a de petits pithiatiques et de petits paranoïaques.

Ces petits paranoïaques sont par exemple ces personnes qui, se croyant atteintes d'une tumeur, courent de chirurgien en chirurgien jusqu'à ce qu'elles en trouvent un qui consente à les opérer ; qui sont perpétuellement inquiètes de leur santé parce qu'elles sont convaincues que certains de leurs organes sont profondément lésés ; qui vont de spécialiste en spécialiste et peuplent les villes d'eaux ; et dont toute la maladie réside en réalité dans la conviction fausse, mais inébranlable, de maladies imaginaires. Ces malades ressentent les mêmes douleurs psychopathiques que les grands paranoïaques. Comme chez les grands paranoïaques, la douleur est déterminée chez eux par une auto-suggestion due à l'attention exagérée qu'ils apportent au jeu de leurs divers organes. Et chez

eux, comme chez les grands paranoïaques, toute tentative de persuasion est inutile quand elle n'est pas nuisible.

Douleurs cénesthopathiques. — Pour décrire les douleurs cénesthopathiques, on ne saurait mieux faire que de citer la description si précise que donnent Dupré et Camus des cénesthopathes et de leurs douleurs :

« Il se présente fréquemment, aux consultations de neurologie et de psychiatrie, des malades qui se plaignent d'éprouver, dans différentes parties du corps, des sensations anormales, généralement douloureuses, mais toujours pénibles et étranges, dont la durée persistante les affecte et dont la nature insolite les trouble et les inquiète.

« Ces malades souffrent avant tout de troubles de la sensibilité interne et offrent, secondairement à ces troubles, des réactions de nature variable, déterminée par les tendances individuelles. Ces réactions, par leur intensité, peuvent masquer le syndrome primaire et donner au malade l'apparence d'un anxieux, d'un obsédé, d'un hypocondriaque, même d'un délirant. Elles ne sont pourtant que secondaires aux troubles de la sensibilité si importants que nous étudions. Il nous paraît donc nécessaire, au point de vue pratique du diagnostic, de grouper ces sujets sous une étiquette spécifique, et dans l'immense légion de névropathes qui assiègent les consultations médicales, de distinguer ainsi une véritable famille de malades, sous un nom qui désigne clairement le symptôme fondamental de leur affection...

« Légères ou accusées, leurs sensations présentent les nuances les plus diverses. Tantôt les malades se plaignent de ne plus sentir comme auparavant, de ne plus sentir leur tête, leurs organes ou leurs membres. Ils ont comme une diminution ou une abolition de leurs sensations cénesthésiques. Tantôt ils sentent les différentes parties de leur corps modifiées dans leur densité, leur volume, leur forme ou leurs rapports. Suivant les cas, celles-ci sont allongées ou raccourcies, alourdies ou allégées, déformées ou déplacées ; la température en est modifiée, les fonctions en sont arrêtées ou perverties.

« Mais toujours, quel que soit le mode de perversion, ces sensations ont des caractères communs et fondamentaux qui les rapprochent et justifient leur synthèse.

« Toujours elles sont étranges et indéfinissables, pénibles, plutôt douloureuses. La fixité de leur localisation topographique est remarquable : chez tous nos malades elles ont, au cours de l'observation, pu varier d'intensité ; mais elles ont toujours prédominé, même à plusieurs années d'intervalle, dans le domaine primitivement affecté. La persistance et la fixité des sensations pathologiques nous semble constituer un des attributs les plus importants des cénesthopathies. »

Ces douleurs sont bien des sensations étranges et pénibles, angoissantes par leur étrangeté, plutôt que douloureuses au sens physiologique du mot.

Elles sont indéfinissables, car le malade se rend bien compte que ce ne sont pas des sensations caractérisées. Elles ne correspondent pas à des phénomènes sensoriels ordinaires; ce ne sont ni des hallucinations, ni des hyperesthésies des différentes sensibilités, et c'est pourquoi le malade emploie toutes sortes d'expressions, de comparaisons, d'images pour essayer de les faire comprendre, tout en se rendant compte qu'il ne peut arriver à expliquer ce qu'il ressent.

Ce ne sont pas les sensations externes ou internes qui sont devenues douloureuses; c'est la sensibilité cénesthésique qui est troublée par elle-même, indépendamment de toute altération des organes sensoriels.

Et de même que les sensations cénesthésiques accompagnent, d'une façon plus ou moins consciente, à l'état normal, l'exercice de toutes nos sensibilités, aussi bien externes qu'internes ou viscérales, de même les troubles cénesthopathiques pourront se localiser sur toutes nos sensibilités; ils affectent, en effet, aussi bien la sensibilité cutanée sous ses différentes formes, tact, sensibilité au chaud, froid, etc..., la vision, l'audition, l'olfaction, etc., que les sensibilités profondes qui sont, d'une façon générale, plus spécialisées à la connaissance de notre corps.

On ne peut comprendre ces douleurs étranges qu'en admettant un trouble essentiel de la cénesthésie.

Le fonctionnement de l'appareil de la cénesthésie peut être troublé d'une façon originelle par une prédisposition défectueuse, une susceptibilité particulière. C'est le cas de ces personnes aux nerfs « à fleur de peau », chez lesquelles toute sensation un peu vive est pénible, qui souffrent de tout et de rien, qui font la forme dite nerveuse, à réactions douloureuses intenses, des affections viscérales. C'est le cas également d'un certain nombre de cénesthopathes qui apparaissent bien, par leurs antécédents, ou par la façon dont les troubles ont pris naissance, comme des déséquilibrés de la cénesthésie.

Mais il semble aussi que le trouble puisse parfois être acquis et on peut supposer, dans un certain nombre de cas, en raison des conditions dans lesquelles le trouble s'est produit, en raison de l'âge du malade, en raison d'autres troubles organiques associés, que la maladie a été déterminée par des *lésions artério-scléreuses*.

Dans les cas purs, ces douleurs cénesthopathiques ne s'accompagnent d'aucun trouble mental. On observe, par contre, dans un certain nombre de cas, des réactions qui peuvent sembler psychopathiques par leur gravité (suicide) et qui cependant sont en partie légitimes ou excusables si l'on réfléchit à ce que doit être l'existence de ces malheureux.

On observe, d'autres fois, des ébauches d'interprétations, de petites idées délirantes. Mais on peut voir aussi de véritables délires s'organiser, et c'est une étude bien intéressante, et encore à son début, que celle du rôle des douleurs cénesthopathiques dans la genèse de certains délires.

La subordination éventuelle des douleurs cénesthopathiques à l'*artério-sclérose* est un fait d'observation qui mérite de retenir l'attention des neurologistes et des psychiatres; on conçoit que l'artério-sclérose, par ses localisations rénales et cardiaques et autres, détermine des troubles ayant la valeur d'une claudication intermittente et aussi des troubles cénesthopathiques en altérant l'appareil de la cénesthésie, cela plus facilement chez les sujets entachés d'une tare originelle.

## II

Il est bien certain qu'une classification des douleurs psychopathiques ne peut être actuellement que provisoire comme toute classification dans une science qui n'est pas achevée.

Certaines douleurs psychopathiques seront classées dans des catégories différentes suivant la tendance individuelle de l'observateur. Certaines relèvent sans doute en même temps de plusieurs causes, car il est possible que divers déséquilibres psychiques coexistent chez les mêmes sujets. Il ne faut pas oublier non plus que moins encore qu'en biologie les espèces ne sont nettement séparées en pathologie; les formes de transition sont nombreuses. Enfin, la difficulté de

classer une douleur psychopathique peut simplement tenir à une incertitude de diagnostic.

En ce qui concerne le diagnostic il faut toujours penser, à propos d'une douleur psychopathique, à la possibilité de la simulation. La différenciation n'offre de réelles difficultés qu'en présence d'une douleur d'apparence pithiatique, particulièrement chez les accidentés du travail. Ces difficultés tiennent en grande partie aux rapports du pithiatisme et de la mythomanie avec la simulation.

Ceci étant mis à part, le caractère psychopathique des douleurs est en général assez évident. Ce caractère tient surtout à leur absurdité ou à leur étrangeté quand il s'agit de douleurs hallucinatoires ou paranoïaques; à leur exagération et à la discordance des réactions quand il s'agit de douleurs pithiatiques; à leurs modalités si spéciales quand il s'agit de douleurs cénesthopathiques.

Dans certains cas, et en particulier en ce qui concerne les douleurs pithiatiques et les douleurs paranoïaques, il peut exister une lésion organique jouant le rôle d'une épine irritative pour le trouble psychique. On est ainsi conduit à se demander si on ne produirait pas une action thérapeutique efficace en agissant sur cette cause organique, médicalement ou chirurgicalement.

Ce point a donné lieu à un certain nombre de discussions intéressantes, notamment à l'occasion des communications présentées par L. Picqué *sur l'origine périphérique de certains délires.*

Lorsque se pose la question d'une intervention d'ordre médical ou chirurgical, la première indication à remplir est celle d'un diagnostic exact et complet. Le diagnostic des douleurs d'apparence psychopathique peut présenter en effet de grandes difficultés; et il est indispensable pour l'interprétation des observations de douleurs guéries, améliorées ou aggravées par un traitement médical ou chirurgical, d'envisager la possibilité d'une erreur de diagnostic. Il existe en effet des douleurs qui peuvent se présenter sous les apparences d'une douleur psychopathique, *surtout parce qu'on n'en reconnaît pas la cause*, et qui sont dues essentiellement à une lésion organique latente.

Aussi il est de toute importance de ne pas considérer comme psychopathique une douleur, uniquement parce qu'on ne lui trouve pas une origine organique. Il faut autant que possible ne pas porter ce diagnostic par exclusion, mais toujours chercher à mettre en évidence les signes positifs des diverses espèces de douleurs en question.

Il faut n'appeler psychopathique une douleur que lorsqu'on en a formellement reconnu l'origine psychopathique.

Dans le cas particulier envisagé ici, celui de la recherche de l'origine périphérique du délire, la difficulté du diagnostic peut être accrue du fait que les douleurs, organiques dans leurs causes, peuvent être psychopathiques uniquement par les réactions qu'elles provoquent. De telles douleurs justifient alors des mesures de protection d'ordre psychiatrique en même temps qu'elles réclament une action médicale ou chirurgicale dont les indications risqueront parfois de passer inaperçues.

Le diagnostic ayant été poussé aussi loin que possible, deux cas peuvent se présenter. Il y a lieu de considérer d'abord les deux cas extrêmes pour lesquels la conduite à tenir paraît bien définie.

1° *Il existe une lésion importante*, qui comporte par elle-même son indication opératoire, indépendamment du trouble psychique. On doit évidemment opérer, et on peut ainsi espérer, suivant l'importance relative des deux facteurs, psychique et organique, la disparition, la rémission ou l'atténuation de la douleur.

Ces cas sont instructifs pour l'étude de l'évolution du trouble psychique après l'intervention.

2° *Il n'existe aucune lésion organique* paraissant susceptible d'intervenir dans la production de la douleur psychopathique. Il faut alors s'abstenir. Toute opération, réelle ou simulée, ne servirait à rien. La contre-indication, qui pourrait à la rigueur être discutée dans certains cas de douleurs pithiatiques, est formelle lorsqu'il s'agit de douleurs d'origine paranoïaque.

Mais entre ces deux cas extrêmes, il existe de très nombreux cas intermédiaires, pour lesquels la conduite à tenir est beaucoup plus discutable.

Ce sont ceux dans lesquels la douleur psychopathique paraît liée à une lésion qui, par elle-même, ne commande pas absolument une intervention et dans lesquels cependant l'intervention serait justifiée si elle pouvait faire disparaître les troubles douloureux. Ces cas embarrassants s'observent, par exemple, à l'occasion de déplacements d'organes, rein mobile, prolapsus utérin, etc.

C'est alors qu'il faut essayer de faire la part de ce qui revient au psychisme et à la lésion. C'est un point souvent très difficile et incertain.

Il existe cependant quelques données générales, qui résultent autant de la pratique que de considérations théoriques, et qui devront guider le médecin.

Mais en tout cas, il faut être très prudent, car une intervention inopportune risquerait d'aggraver le trouble au lieu de le guérir. Et les recherches que poursuit Picqué sur la chirurgie des aliénés ont déjà ce résultat pratique important de permettre de préciser certaines des indications et des contre-indications des opérations.

Cet auteur a insisté lui-même, à plusieurs reprises, sur les cas dans lesquels « on a opéré des malades dont les douleurs reconnaissent un siège exclusivement cérébral et chez lesquels l'intervention n'a eu d'autre résultat que d'aggraver le délire », et il ajoute : « A côté des indications, il faut, en effet, tenir compte des contre-indications. A méconnaître ces dernières, on risque d'ouvrir largement le chapitre des psychoses post-opératoires. »

Nous ne dirons maintenant qu'un mot de la psychothérapie. Par la psychothérapie, on ne peut évidemment espérer agir que sur les douleurs d'origine auto-suggestive et à condition de pouvoir produire une suggestion thérapeutique plus forte que la suggestion pathologique.

Il est évident que dans le cas de douleurs paranoïaques, la psychothérapie est vouée à un échec certain; elle peut même être nuisible; chez le paranoïaque, le trouble a ses racines à la fois dans son intelligence et dans son cœur; sa conviction est absolue et complète; c'est plus qu'une conviction, c'est une foi; et la foi est une force qu'un argument ne vainc pas.

Au contraire, chez le pithiatique, la suggestion de la douleur ne s'est établie qu'à la faveur d'un fléchissement de la volonté à l'occasion d'une émotion, d'un désir inavoué de cupidité, d'un besoin anormal de se mettre en évidence, etc., aussi une psychothérapie bien conduite et prudente aura souvent le meilleur effet. Nous disons prudente, car il faudra bien se garder, en voulant guérir la douleur, d'attirer trop sur elle l'attention du malade. Souvent la meilleure psychothérapie sera la plus discrète.

Quant aux autres moyens thérapeutiques, ce sont eux qui s'adressent aux maladies dans lesquelles on trouve ces diverses douleurs, et comme ils ne présentent rien de spécial au point de vue de ce rapport, il ne semble pas utile de s'y arrêter.

## CONCLUSIONS

Le terme de douleur psychopathique est trop vague pour pouvoir être employé ainsi sans épithète, lorsqu'il s'agit de faire un diagnostic.

On doit toujours essayer de déterminer de quelle douleur psychopathique il s'agit. De la différence de nature résulte une différence de pronostic et de traitement.

Ici, comme d'ailleurs pour n'importe quel trouble, la thérapeutique ne peut être efficace que si elle est basée sur un diagnostic exact et complet. Ce diagnostic est particulièrement important à préciser quand se pose la question d'une intervention.

Dire douleur psychopathique n'est pas faire un diagnostic; c'est, tout au plus, une première étape du diagnostic.

Ce qu'on entend d'ordinaire sous le nom de douleurs psychopathiques répond à des troubles de signification très différente. C'est pour essayer de classer tous ces troubles que nous les avons répartis dans les quatre groupes : hallucinatoire, pithiatique, paranoïaque et cénesthopathique.

Mais pour dire toute notre pensée, il nous semble que, si l'on va au fond des choses, seules les douleurs pithiatiques et paranoïaques devront être considérées comme des douleurs psychopathiques car, seules, elles ont une origine réellement psychique (que leur point de départ soit ou ne soit pas une lésion réelle).

Les douleurs hallucinatoires sont au contraire la conséquence obligée de l'hallucination. C'est l'hallucination qui est ici psychopathique, ce n'est pas la douleur elle-même.

Quant aux douleurs cénesthopathiques, ce sont bien moins encore des douleurs psychopathiques. Elles nous apparaissent comme des troubles liés au déséquilibre constitutionnel ou acquis d'un appareil nerveux spécial. Elles sont à rapprocher, par exemple, de certains troubles moteurs, tremblements, etc., qui sont dus également au déséquilibre constitutionnel ou acquis d'un appareil nerveux d'importance physiologique très analogue.

Bien que ne relevant d'aucun trouble du système nerveux supérieur, elles ne sont pas, physiologiquement, au même degré hiérarchique que les douleurs pithiatiques et paranoïaques.

Elles dépendent de ce groupe complexe de fonctions automatiques qui assurent l'adaptation de l'être aux variations du milieu, et qu'on ne peut encore qu'entrevoir.

## DISCUSSION

M. Laignel-Lavastine. — Dans le rapport si clair de M. Maillard, — peut-être même trop clair, car le sujet qu'il traite est loin de l'être à ce point, — deux détails sont pour moi restés un peu obscurs.

M. Maillard parle d'un appareil de la cénesthésie, qu'il compare à l'appareil de l'équilibre. Comment le conçoit-il anatomiquement et quel rôle fait-il servir au système sympathique dans sa constitution?

En second lieu, insistant sur la coexistence qu'il a constatée, chez plusieurs cénesthopathes, des troubles artério-scléreux, il tend à faire jouer à l'artério-sclérose un rôle dans la genèse de certaines cénesthopathies. Très volontiers, mais quelle est à son avis la localisation obtenue pour les troubles qu'il envisage : cortex, viscères ou sympathique? On pourrait peut-être bien trouver un terrain d'entente entre les partisans opposés des théories centrale et périphérique des « douleurs psychopathiques ».

M. Blondel (de Paris) rapporte une observation dans laquelle on peut considérer que l'artério-sclérose a joué un rôle étiologique dans la production de douleurs psychopathiques.

M. Ernest Dupré (de Paris). — M. Maillard a donné à entendre que la douleur serait un phénomène intellectuel, tandis qu'elle n'est jamais qu'un phénomène de sensibilité.

Elle peut être, il est vrai, amplifiée, dénaturée, interprétée faussement par certains sujets, au premier rang desquels figurent ceux que nous avons appelés des cénesthopathes. Lorsqu'à cette cénesthopathie s'ajoutent des réactions morbides de l'imagination, le tableau clinique est encore plus saisissant.

En voici un exemple que j'ai étudié avec mon élève, M. Logre :

Une femme de 48 ans, déséquilibrée de la sensibilité et de l'imagination, atteinte de dyspepsie chronique et de salpingo-ovarite double, a présenté, à l'âge de 46 ans, et au décours d'un état de dépression psychique contemporain de la ménopause, des troubles de la cénesthésie considérablement exagérés par la réaction morbide de l'imagination.

D'abord, sensation de dilacération, de hersage, au niveau des ovaires, qui sont en « capilotade ». Chaque jour, nouveau supplice : amputation des cuisses, torsion de l'estomac, dislocation de la colonne vertébrale, etc. La malade répète : « *Ils* me torturent. *Ils* me font mourir. » Si on lui demande : « Qui, *ils?* » elle répond : « Je ne sais pas, c'est une manière de parler. » Bientôt, elle déclare qu'elle est habitée par des êtres vivants, dont elle dit percevoir les griffes et les dents. Ayant rêvé que les lions la dévoraient, elle attribue aux lions les blessures qu'elle ressent. Les jours suivants, elle décrit des tigres, des chacals, des loups. Elle dit : « Ma ménagerie. » Puis, la ménagerie se complique d'une « quincaillerie »; les animaux, pour la torturer, mettent en œuvre toutes sortes d'instruments : roulettes, navettes, scies, couperet. etc.

Ils taillent et découpent ses organes qu'ils réduisent à l'état de « brindilles très minces ». Parfois, dans leurs déplacements, ils cherchent à passer de l'abdomen dans la poitrine, à travers un orifice trop étroit, et c'est ainsi que la malade explique son angoisse.

Ils l'étranglent, ils la trépanent; elle entend très distinctement le grincement des scies et les coups de marteau; ils soulèvent jusqu'au plafond sa tête emmanchée sur la colonne vertébrale; ils étirent sa peau jusqu'aux murs de la chambre. Son ventre contient encore des homards, des coquillages de formes rares et variées qu'elle peut décrire, des légumes. etc.

La malade raconte avec complaisance, et souvent en souriant, ses terribles supplices. Lorsqu'on lui demande si elle croit à la réalité des animaux qu'elle décrit dans son ventre, elle répond : « Je crois que c'est une invention de mes nerfs. Et cependant je les vois, comme je vous vois. »

Elle dit qu'elle « souffre infiniment plus chaque jour ». Elle réclame de la morphine, reste confinée au lit, se prive de nourriture « pour ne pas exciter les animaux », etc. Les douleurs sont « plutôt sourdes que vives, mais continues et intolérables ».

Evolution chronique : depuis deux ans, malgré l'intercurrence d'émotions violentes, telles que la mort de son mari, aucun changement dans son état.

Le thème général de la fabulation persiste.

En résumé : cénesthopathie générale, à prédominance abdominale, amplifiée par l'imagination. La malade fabule par voie de comparaisons, de descriptions et de récits, suivant un thème fantastique qui, malgré son invraisemblance, s'impose à son esprit, non comme un syndrome hallucinatoire ou délirant, mais comme un syndrome à base de représentations mentales vives, produit complexe des troubles de la cénesthésie et de l'imagination.

M. André Léri (de Paris). — La douleur a été considérée à tort comme un phénomène intellectuel. L'erreur vient de ce que l'on a étudié comme un phénomène unique la sensation douloureuse et l'interprétation de cette sensation : or, l'interprétation seule est un phénomène cérébral. La preuve en est donnée par deux variétés de constatations cliniques :

1° Dans les cas de soi-disant hémianesthésie cérébrale, il n'y a pas d'hémianesthésie véritable, complète et persistante, il n'y a qu'une sorte d'agnosie sensitive : le malade a conservé la sensation douloureuse, mais il en a perdu le pouvoir d'interprétation, il ne sait plus ni le siège de l'excitation ni de la nature de l'excitant. Par exemple, quand on le pince au niveau d'une jambe, il geint et se lamente, il se plaint de souffrir, mais il localise sa douleur en un point quelconque du corps et le plus souvent souffre sans

pouvoir fixer aucune localisation ; de plus il interprète le pincement de façon très variée, comme un broiement, comme une piqûre de punaises, comme un rhumatisme, etc... Seules ces notions de nature et de localisation de la douleur sont un phénomène cérébral ; elles sont seules abolies quand les voies sensitives sont interrompues dans le cerveau.

Cette distinction capitale entre la sensation et l'interprétation explique la divergence des résultats observés par les physiologistes d'une part, par les neurologistes d'autre part : les physiologistes avaient vu qu'à la suite d'ablations de portions du cerveau chez le chien les sensations douloureuses étaient diminuées, mais non abolies; les neurologistes avaient cru constater qu'à la suite de certaines lésions cérébrales la douleur disparaissait dans le côté opposé du corps. En réalité, la divergence vient de ce que chez le chien on ne peut guère contrôler que les sensations elles-mêmes, alors que chez l'homme on jugeait ces sensations par leur interprétation.

2° Chez un anencéphale, nous avons pu observer des manifestations nettes de douleur (cris, agitation, etc...) qu'il n'est guère possible, vu leur intensité et leur prolongation, de considérer comme de simples mouvements réflexes : or le cerveau n'existait pas. D'ailleurs les sensations douloureuses étaient provoquées non seulement par l'excitation des membres, mais même par l'excitation de la face dont les nerfs sensitifs ne communiquaient avec aucun centre nerveux.

De par ces deux variétés de constatations anatomo-cliniques, il nous paraît indispensable de séparer nettement à l'avenir la sensation douloureuse de son interprétation; celle-ci seule est un phénomène cérébral, et à plus forte raison un phénomène intellectuel, puisque la sensation douloureuse persiste en l'absence du cerveau et puisque, dans les lésions cérébrales, seule l'interprétation de ces sensations (notions de localisation et de nature) est entièrement aboli.

M. Roger Dupouy (de Paris). — La douleur est essentiellement un phénomène de sensibilité; c'est un attribut affectif qualifiant une sensation ou un sentiment. La douleur physique pouvant être considérée comme le résultat d'une dysharmonie entre l'impression déposée sur nos appareils de sensibilité et le degré de résistance sensible de ces mêmes appareils, les douleurs psychopathiques se classeront en deux groupes, suivant que la psychopathie augmente la susceptibilité de la sensibilité (hyperesthésie psychique) ou crée par un intermédiaire quelconque une excitation anormale.

1° La sensibilité s'aiguise et s'affine par l'entraînement; les malades dont l'attention est accaparée par le souci hypocondriaque de leur cénesthésie arrivent à percevoir des sensations dont la ténuité échappe aux normaux, et ces sensations prenant la teinte générale du délire ou des préoccupations, sont perçues comme pénibles et douloureuses. L'émotion, d'autre part, avive la sensibilité (douleurs anxieuses et émotives).

2° La sensation est perçue comme émanant d'une impression exagérément puissante ; ce trouble de la perception est le résultat d'une illusion (nombreuses illusions dolorifiques). A la suite des douleurs par illusions se rangent les douleurs d'hallucinations, les douleurs de représentations mentales volontaires ou automatiques (douleurs de souvenir, douleurs par idée fixe, douleurs oniriques, etc.).

La douleur psychopathique, en résumé, peut venir compliquer une image quelconque, vraie ou fausse, suivant un mécanisme différent, relevant tantôt d'une hyperesthésie psychique, tantôt d'une illusion, tantôt d'une hallucination, tantôt enfin d'une interprétation ou d'une représentation mentale.

M. Rayneau (Orléans). — M. Maillard a fort bien mis en lumière que, chez la plupart des malades qui souffrent de douleurs psychopathiques, la douleur est déterminée par une *auto-suggestion* due à l'attention exagérée qu'ils apportent au jeu de leurs divers organes. Les douleurs sont bien, comme il le dit également, des sensations étranges et pénibles, angoissantes par cette étrangeté, plutôt que douloureuses au sens physiologique du mot. Elles ne correspondent pas à des phénomènes sensoriels ordinaires, et c'est pourquoi les malades emploient toutes sortes de comparaisons et d'images pour essayer de les faire comprendre, tout en se rendant compte qu'ils ne peuvent arriver à expliquer ce qu'ils ressentent. Ce sur quoi ils insistent particulièrement, c'est l'état d'*angoisse* par lequel ils passent lorsque ces douleurs se font sentir, répétant sans cesse qu'ils préféreraient cent fois ressentir une douleur vraie, plutôt que ces troubles si particuliers.

Ce qu'il me semble capital de faire remarquer aussi, c'est que ces malades sont avant tout des *émotifs*, et qu'une sensation suffit parfois pour faire éclore ces douleurs psychopathiques.

Une malade que je viens d'observer me fournit la preuve de ce que j'avance. Comme je m'efforçais de lui démontrer que l'idée créait souvent chez elle la sensation douloureuse, elle se récriait en m'assurant que ses différentes douleurs n'étaient pas le fait de l'imagination, mais elle les attribuait à sa grande impressionnabilité.

Pour me donner un exemple de cette émotivité, elle me raconta que la veille, se trouvant à coudre auprès d'une table, elle avait laissé tomber un peloton de fil. Elle se baissa aussitôt pour le ramasser comme mue par un réflexe. Quand elle se releva, elle s'aperçut que son œil avait frôlé l'angle de la table, et qu'il lui eût suffi de passer plus près d'un centimètre pour s'éborgner. L'émotion du danger couru fut si forte qu'elle ressentit immédiatement dans l'œil qui avait échappé à l'accident une douleur extrêmement violente qui persista pendant plus de deux heures.

Si j'ai cru devoir citer le cas de cette malade, c'est parce qu'il me paraît bien indiquer le rôle capital que joue l'émotion dans l'éclosion des douleurs psychopathiques.

M. Binet-Sanglé (de Paris). — M Maillard, dans son intéressant rapport, a tenu à demeurer sur le terrain clinique. Il n'a point abordé la physiologie pathologique du symptôme qu'il étudiait. Pourtant la question a bien son importance, car nous ne sommes efficacement armés contre un phénomène morbide qu'autant que nous en connaissons le mécanisme. Ce mécanisme, nous avons le devoir d'essayer de le découvrir, au risque même de nous tromper.

Il faut tout d'abord nous demander ce qu'est la douleur.

La douleur est une sensation ou plutôt on désigne sous le nom de douleur tout un groupe de sensations. Ces sensations ont un caractère commun, mais elles n'en sont pas moins assez différentes l'une de l'autre pour que la langue française distingue les douleurs *pongitives*, *térébrantes*, *cuisantes*, *mordicantes*, *lancinantes*, *fulgurantes*, sans parler des divers malaises engendrés par les intoxications et les infections.

Or, qui dit sensation spéciale dit neurone sensoriel différencié. Il y a donc des neurones pour les diverses douleurs, des neurones *pathiques*. Ceci résulte avec évidence des faits suivants ;

1° Chaque douleur est perçue après la sensation concomitante;

2° Une même région peut être hyperesthésiée sans être hyperalgésiée et inversement ;

3° Une même région peut être anesthésiée sans être analgésiée et inversement;

4° La cocaïne et le chloroforme suppriment la douleur tout en respectant la sensibilité tactile ;

5° La saponine supprime la sensation tactile tout en respectant la douleur;

6° Dans la syringomyélie, alors que la sensibilité tactile est conservée, les sensibilités thermique et pathique sont abolies;

7° Ces diverses sensibilités peuvent être exaltées, diminuées ou abolies séparément dans l'hystérie;

8° Elles peuvent l'être artificiellement par la suggestion hypnotique.

La douleur a donc ses neurones sensoriels. La douleur résulte d'un excès de pression nerveuse dans des neurones spéciaux. Bien plus, j'ai la conviction qu'elle a ses neurones mnésiques. Ces neurones mnésiques, où se cliche la sensation douloureuse, sont l'origine de ces douleurs hallucinatoires, de ces douleurs en retour, de ces douleurs centrifuges que connaissent bien les chirurgiens et les dentistes et qui déterminent — Comte et Hallion l'ont montré à l'aide de leur plethysmographe digital — des réactions de même ordre que les douleurs centripètes.

M. Henry Meige (de Paris). — Le sujet du rapport de M. Maillard était particulièrement ardu : il l'a traité avec une netteté, une sobriété tout à fait méritoires. On lui a reproché d'avoir dit dans son préambule que la résistance à la douleur était fonction de l'intelligence. La lecture du contexte prouve que telle n'est pas sa pensée. Il a fait valoir en effet que les réactions à la douleur étaient naturellement variables suivant les sujets. Peut-être eût-il fallu insister davantage sur ces variantes.

A ceux, dont il a surtout parlé, et qui ont une tendance constitutionnelle à enregistrer leurs plus minimes sensations, à les amplifier, à les interpréter de façon erronée ou fantaisiste, il n'est pas sans intérêt d'opposer ceux qui se montrent indifférents, qui paraissent ne rien sentir, ceux qu'on dit résistants ou inaccessibles à la douleur, sans parler de ceux qui, par une perversion singulière, recherchent la douleur par plaisir.

En d'autres termes, l'étude des douleurs psychopathiques pourrait s'éclairer par celle de certaines *analgésies constitutionnelles*, qui, elles aussi, peuvent être psychopathiques.

Il est certain, en effet, que l'appareil sensitif varie considérablement suivant les individus, comme varie l'appareil moteur. Les uns naissent avec une sensibilité plus exquise, et surtout avec un cerveau plus apte à enregistrer et à amplifier les sensations, même les plus banales: d'autres, au contraire, semblent s'en désintéresser; chez ces derniers, ce qu'on prend parfois pour du stoïcisme n'est que l'expression d'un état d' « indolence constitutionnelle », où la volonté de réagir contre le mal n'a rien à voir. Un dispositif anatomo-physiologique différent est la seule raison de ces divergences.

Mais il va sans dire que l'éducation est capable de modifier les réactions par excès ou par défaut aux sensations douloureuses. Celui qui est à l'affût de tout ce qu'il sent arrive vite à percevoir les nuances les plus délicates, il se complaît à les analyser et tend à les interpréter, très souvent dans un sens pathologique.

Inversement, on peut s'entraîner à supporter, à taire les sensations désagréables; comme on dit, on se cuirasse contre la douleur; c'est là le vrai stoïcisme, produit de la volonté. C'est alors que l'on peut dire que la résistance à la douleur est, pour parler la langue philosophique, fonction de l'intelligence ou de l'esprit.

Mais, d'une façon générale, les différences réactionnelles témoignent simplement de variantes congénitales dans l'appareil sensitif et notamment de la variabilité de la participation corticale dans la constatation et l'interprétation des sensations.

Et de même que certaines douleurs peuvent être considérées comme créées de toutes pièces par le cerveau d'un psychopathe, de même des sensations vraiment douloureuses ne provoqueront aucune réaction chez un autre sujet, atteint, lui, de cette sorte d'analgésie qu'on peut qualifier de psychopathique.

MM. Maurice Dide et Carras (de Toulouse). — Dans la douleur psychogène (pithiatique), le phénomène est psychopathique en ce qu'il est conçu avant d'être perçu.

La douleur dite « morale » paraît liée au ton affectif, à moins que lui-même ne soit sous la dépendance de modalités de l'état cénesthésique (ces modalités étant nettement distinctes des cénesthopathies type Dupré et Camus).

L'obsession est un des facteurs les plus importants pour donner à la douleur un caractère psychopathique, soit que l'idée, douloureuse d'emblée, accentue son caractère pénible du fait de l'obsession, soit qu'indifférente, elle devienne douloureuse parce qu'obsédante.

La douleur, sans que son caractère psychopathique dépende des hallucinations, peut avoir ces perceptions sans objet pour cause prochaine, qu'elles soient auditives, visuelles, gustatives, olfactives, génitales ou cénesthopathiques.

La douleur peut prendre un caractère prévalent ou délirant, suivant que le porteur présentera une paranoïa simple ou accompagnée d'interprétations délirantes (illusions intellectuelles), La paranoïa ne conditionne pas la douleur, mais peut en modifier les manifestations.

La thérapeutique a surtout prise sur les douleurs à caractère obsédant, où la médication opiacée fait merveille parfois.

M. Picqué (de Paris). — Le rapporteur, en étudiant le traitement des douleurs psychopathiques, n'a pas négligé de dire que le chirurgien pourrait être appelé à intervenir dans certains cas. Encore est-il très nécessaire de bien préciser les conditions dans lesquelles doit se faire son intervention. D'une façon générale, la chirurgie des aliénés doit être très circonspecte. D'abord, il existe souvent une grande disproportion entre les douleurs dont se plaignent ces malades et les causes réelles de ces douleurs. Ensuite, il est des cas où ces douleurs ne reconnaissent pas de cause réelle; on conçoit alors combien une intervention chirurgicale peut être, non seulement illusoire, mais encore nuisible.

C'est seulement quand la vie du malade est manifestement en danger, en présence de symptômes graves, et lorsqu'il peut reconnaître avec certitude la cause du mal. que le chirurgien doit intervenir. Dans ces cas, quel que soit l'état mental, l'intervention s'impose. Mais ces cas sont rares et le plus souvent il est prudent de s'abstenir.

M. Fournier (d'Amiens). — Il existe cependant des cas où l'intervention chirurgicale paraît s'imposer, quel que soit l'état mental du sujet, par exemple lorsqu'il s'agit d'un cancer du sein ou de la lèvre, au début.

M. Picqué (de Paris). — S'il s'agit d'un cancer qui débute, bien entendu il est du devoir du chirurgien d'opérer, sauf peut-être si le malade est, pour d'autres causes, dans un état de cachexie avancé; mais s'il s'agit d'une tumeur bénigne, comme un lipome,

par exemple, il faut se garder d'intervenir. L'opération elle-même peut en effet déterminer l'apparition d'un délire qui, sans elle, ne se produirait peut-être pas. J'en dirai tout autant des fibromes utérins dont l'ablation précoce est cependant justifiée chez des sujets qui ne présentent pas de troubles psychopathiques. Chez ceux, au contraire, qui sont exposés à des accidents vésaniques, la sagesse est de s'abstenir.

En définitive, de la même façon qu'on n'entreprend jamais une opération sans s'assurer par l'examen des urines que le malade n'est pas diabétique, il faut toujours procéder à un examen préalable du psychisme avant d'intervenir. Il faut surtout que les chirurgiens se mettent en garde contre les exagérations psychopathiques de certains malades qui les harcèlent jusqu'à ce qu'ils consentent à les opérer. Car une opération faite dans ces conditions a le plus souvent pour résultat d'exagérer la psychose du sujet, sans parler des conséquences qu'elle peut avoir pour le chirurgien, comme en témoigne la triste fin de notre regretté collègue Guinard.

M. Maillard (de Paris), rapporteur. — Je crois avoir suffisamment montré par le contenu de mon Rapport que je ne considérais pas la douleur comme un phénomène dépendant uniquement de l'intelligence pour n'avoir pas à relever les critiques qui m'ont été faites à ce sujet.

En ce qui concerne le rôle pathogénique de l'artério-sclérose dans la production des douleurs psychopathiques, cette hypothèse ne me paraît pas inadmissible, mais ce n'est encore qu'une hypothèse, et il peut s'agir d'une simple coïncidence.

Les faits rapportés par M. A. Léri pourraient être interprétés autrement qu'il ne l'a fait; il s'agit vraisemblablement de phénomènes réflexes, du genre de ceux qui peuvent se produire sans aucune participation corticale.

Enfin, en ce qui regarde les interventions chirurgicales dans les cas de douleurs psychopathiques, je ne puis qu'applaudir à la sage réserve conseillée par M. Picqué.

---

COMMUNICATION SUR LE SUJET DU PREMIER RAPPORT

## Des Psychalgies par rapport à la Chirurgie et la Psychothérapie,

par Tom A. Williams (de Washington).

On peut répéter à propos des algies hystériques et psychasthéniques ce qu'a dit Brissaud à propos des tics : « Mieux vaut instituer une discipline psychique avant une opération chirurgicale que d'être contraint de l'appliquer après. »

Les chirurgiens et gynécologues américains, réunis en 1910 au Congrès de Washington, sont tombés presque unanimement d'accord sur ce fait que les symptômes neurasthéniques accompagnant si souvent les ptoses viscérales ne sont pas améliorés par les différentes pexies opératoires. Le docteur Mayo déclare ne savoir quoi faire pour soulager ces pauvres malades dont la plupart sont envoyés au chirurgien par les neurologistes eux-mêmes qui n'ont pas réussi à atténuer leurs souffrances.

Cependant ces malades sont justiciables d'une thérapeutique basée sur une psychologie positive. La psychologie positive constitue le seul moyen d'avoir une compréhension fructueuse des idées fixes hystériques et des obsessions et phobies psychasthéniques qui jouent, les unes et les autres, un si grand rôle dans la détermination des douleurs psychiques.

Les cas suivants démontrent l'efficacité du procédé quand les principes en ont été compris.

*Typhlite hystérique après l'appendicectomie.* — Une jeune fille m'est envoyée en raison d'une douleur récidivante dans la région iliaque droite; elle a des nausées et des vomissements, mais la température n'est pas élevée; l'appendice a été enlevé il y a deux mois; il ne présentait pas de lésions; ovaires et vésicule biliaire normaux.

Les douleurs se reproduisent à quelques jours d'intervalle ; elles durent quelques heures et sont atténuées par la morphine ou par les douches écossaises.

L'examen ne révèle que de l'hyperesthésie psychique dans la fosse iliaque droite ; cette hyperesthésie a pu être combattue par des suggestions indirectes ; elle pouvait s'expliquer par un peu d'atonie du côlon, une rétroversion utérine insignifiante et un peu de sable intestinal.

Après quelques jours d'observation, après s'être convaincu qu'il ne s'agissait absolument que d'hystérie, le médecin traitant, le docteur Watkins, arriva, après une lutte de 2 heures, à persuader à la malade qu'elle était capable de guérir si elle montrait une détermination et une persévérance suffisantes pour chasser de son esprit les idées fausses.

Le résultat fut très net. Dès le lendemain, cette jeune fille sortait de la maison de santé, rentrait chez elle et, depuis un an, sa guérison se maintient.

De telles guérisons rapides sont exceptionnelles ; le plus souvent le médecin est obligé de persévérer dans un traitement psychique prolongé.

*Neurasthénie coccygienne par idées hystériques.* — Ce cas concerne une jeune femme de 34 ans. La neurasthénie douloureuse avait résisté à la suspension utérine, au curettage, à l'amputation du coccyx et à d'autres procédés de gynécologie chirurgicale. La malade est au lit, immobilisée par la crainte qu'un mouvement éveille la douleur coccygienne ; on constate une sensibilité extrême de la région iliaque droite. La malade montre un ardent désir de pouvoir guérir et de travailler.

Ayant réussi à modifier par la suggestion les douleurs iliaques et la rigidité, le docteur Williams fait le diagnostic de la nature psychogène des douleurs et établit un pronostic favorable ; mais les efforts du médecin se trouvaient ici entravés par la sœur de la malade, qui ne croyait pas à l'exactitude du diagnostic ; cependant la rééducation fut entreprise et continuée et, au bout de quelques mois, la jeune femme se décidait à essayer de travailler : après une semaine d'efforts, elle a réussi à travailler sans éprouver de douleurs. Actuellement, c'est-à-dire un an plus tard, elle se trouve dans un état parfait de santé.

---

## DEUXIÈME RAPPORT

(RÉSUMÉ)

### Des Tumeurs du Corps Pituitaire

PAR

**M. Courtellemont,**
Professeur suppléant à l'École d'Amiens, rapporteur.

### I

L'histoire des tumeurs du corps pituitaire a passé par trois périodes : une première période, essentiellement anatomique, s'étend depuis le commencement du dix-huitième siècle à 1886 ; une seconde période, ou période de l'acromégalie et du gigantisme, commence en 1886 pour se terminer en 1901 ; une troisième

période, enfin, s'est ouverte en 1901, c'est celle de l'adiposité hypophysaire, de la radiothérapie et de la chirurgie hypophysaires.

Il convient, suivant nous, de distraire de la classe des tumeurs hypophysaires les tumeurs sus-hypophysaires et para-hypophysaires qui n'infiltrent pas l'hypophyse, mais se bornent à la comprimer. Par contre, il faut y faire rentrer les hyperplasies et hypertrophies du lobe antérieur dont le volume est suffisant pour comprimer ou détruire les tissus voisins. Les tumeurs du corps pituitaire sont des tumeurs encéphaliques, et, par conséquent, sont définies par leur volume autant et plus que par leur constitution histologique.

Alors que les tumeurs secondaires offrent peu d'intérêt, les tumeurs primitives sont beaucoup plus importantes et plus fréquentes. Du volume moyen d'une cerise ou d'une noix, elles sont susceptibles d'atteindre des dimensions bien plus considérables (œuf de poule, mandarine) et de pousser des prolongements dans le cerveau, surtout dans le III[e] ventricule et les ventricules latéraux.

Quand la lésion déborde la selle turcique, on lui considère une portion intra-sellaire, située dans la loge osseuse, et une portion extra-sellaire qui la déborde par en haut. Ces tumeurs sont assez fréquemment kystiques, le liquide contenu a souvent une couleur chocolat, indice d'hémorragies anciennes.

D'ordinaire, pas de noyaux aberrants, pas de métastases, pas d'envahissement des vaisseaux, la tumeur adhère peu, mais elle comprime les tissus mous (particulièrement bandelettes optiques, chiasma et nerfs optiques), et elle use le squelette : d'où agrandissement de la selle turcique, avec élargissement de l'orifice supérieur (type 3 d'Erdheim, selle en bénitier), ou sans modification de cet orifice (type 1 d'Erdheim).

La constitution histologique et la classification de ces tumeurs est un des points les plus obscurs de leur histoire. On peut considérer des tumeurs épithéliales, de beaucoup les plus fréquentes, des tumeurs non épithéliales, des tumeurs spécifiques.

Les tumeurs épithéliales se rapportent à deux types : les *épithéliomas pavimenteux* et les *tumeurs glandulaires*.

Les premiers (Hypophysenganggeschwülste d'Erdheim) sont constitués par des îlots de cellules pavimenteuses, à type malpighien, qui prennent souvent au centre le caractère adamantin, parfois subissent une dégénérescence kystique, et s'associent à des formations rappelant les globes épidermiques des épithéliomas cutanés.

Les *tumeurs glandulaires* sont beaucoup plus nombreuses que les précédentes ; elles ont pour caractéristique d'être constituées par les cellules, modifiées ou non, du lobe antérieur de la glande. Trois grands caractères dominent leur structure : tendance à l'unification du type cellulaire, raréfaction ou disparition du tissu conjonctif intertubulaire, diminution ou disparition de la disposition en cordons et tendance à la constitution de nappes cellulaires; ce dernier caractère est le plus inconstant. Elles se présentent sous trois aspects : *tumeur glandulaire en nappe*, nappe diffuse de cellules dans toute l'étendue de la lésion, sans septa conjonctifs visibles; *tumeur glandulaire alvéolaire*, où la constitution en cordons séparés par des septa conjonctifs est conservée; *tumeur glandulaire à type mixte*, dans laquelle ces deux dispositions s'associent en proportion importante.

Ces formations sont constituées, les unes par des *cellules éosinophiles*, les autres par des *cellules chromophobes*, quelques-unes par des *cellules éosinophiles*. Elles peuvent, en outre, contenir des cellules anormales, atypiques, mais on n'y voit pas de kariokinèse.

Toutes ces tumeurs glandulaires méritent, à notre avis, d'être décrites sous un même nom, et sériées d'après les caractères architecturaux ou cellulaires que nous venons d'exposer, car la classification rationnelle en hypertrophie, hyperplasie, adénome, épithélioma, dont il convient de poursuivre les bases, est soumise à des difficultés telles qu'elle varie suivant les auteurs : pourtant les signes de malignité les moins trompeurs, en dehors des métastases, de l'envahissement des vaisseaux, de la fréquence des kariokinèses, presque toujours absents comme on sait, doivent être cherchés dans le caractère infiltrant de la tumeur, ses prolongements dans le cerveau, la présence de noyaux cellulaires néoplasiques dans la capsule d'enveloppe, la disposition en nappe des cellules néoplasiques, l'existence de cellules atypiques.

Des tumeurs non épithéliales, les sarcomes sont les formes les plus nombreuses, bien que la tendance actuelle ait eu pour conséquence d'attribuer aux tumeurs glandulaires nombre de tumeurs considérées autrefois comme des sarcomes. Signalons aussi les lymphomes, fibromes, lipomes, gliomes ; les kystes, les cholestéatomes et tératomes ne sont pas sans rapports avec les épithéliomas pavimenteux.

La tuberculose et la syphilis comptent chacune quelques cas.

Des statistiques que nous avons recueillies, il résulte que : les épithéliomas pavimenteux, la tuberculose et la syphilis ne s'accompagnent pas d'acromégalie ; la lésion habituelle de l'acromégalie est une tumeur épithéliale glandulaire, à prédominance d'éosinophile; l'adiposité et le syndrome adiposo-génital sont, dans un très grand nombre de cas, en rapport avec un épithélioma pavimenteux (hypophysaire ou sus-hypophysaire).

Les SYMPTÔMES que déterminent les tumeurs hypophysaires sont des accidents mécaniques et des états dystrophiques.

Les *accidents mécaniques* peuvent être de quatre ordres : signes de compression cérébrale proprement dite : céphalée, vomissements, vertiges, compressions nerveuses et surtout troubles oculaires (hémianopsie bitemporale, plus rarement homonyme, réaction pupillaire hémianopsique de Wernicke, atrophie optique, rareté de la stase papillaire); symptômes encéphaliques diffus (narcolepsie, troubles mentaux observés avec une grande fréquence, diabète sucré ou insipide, accélération du pouls, modifications thermiques); signes naso-pharyngés (tumeur pharyngée); syndrome radiologique (usure des parties osseuses, apophyses clinoïdes postérieures et lame quadrilatère, et agrandissement de la selle turcique).

Dans les *états dystrophiques* rentrent les déformations de l'acromégalie, les déformations du gigantisme, l'adiposité hypophysaire, la dystrophie génitale (à type d'hypofonctionnement, avec absence ou perte des caractères sexuels secondaires).

Dans la règle les tumeurs hypophysaires ont une évolution lente, beaucoup plus lente toutefois dans les formes avec acromégalie ou gigantisme que dans les formes sans acromégalie.

Le groupement de leurs symptômes donne lieu à la constitution des FORMES CLINIQUES sous lesquelles elles se présentent à l'observateur. On doit distinguer :

Les *tumeurs avec acromégalie ou gigantisme*, qui comprennent naturellement deux formes cliniques : l'*acromégalie* et le *gigantisme*.

Les *tumeurs sans acromégalie et sans gigantisme*, qui comprennent trois groupes : des formes encéphaliques, des formes dystrophiques et les formes latentes.

Les *formes encéphaliques* se caractérisent uniquement ou principalement par des accidents encéphaliques ; elles renferment plusieurs variétés : *forme de tumeur cérébrale, forme narcoleptique, forme mentale, forme polyurique.*

Aux *formes dystrophiques* reviennent la *forme adipeuse*, la *forme de dystrophie génitale*, et surtout la *forme adiposo-génitale (dystrophie adiposo-genitale, syndrome adiposo-génital).*

Le diagnostic de tous ces états comportera ou exigera des réserves, une grande prudence, dans les cas où le tableau clinique sera incomplet ; formes frustes de l'acromégalie, syndromes adiposo-génitaux incomplètement caractérisés ; le diagnostic avec les tumeurs de l'épiphyse ne sera pas oublié. Dans tous les cas difficiles, l'hémianopsie bitemporale et les déformations typiques de la selle turcique seront des éléments de la plus haute valeur, pour l'existence d'une tumeur hypophysaire ou de la région hypophysaire.

Il semble établi que nous ne sommes plus désarmés en face des néoplasies pituitaires. Si l'opothérapie ne paraît être qu'une médication symptomatique, la radiothérapie a donné entre les mains de Gramegna, de Béclère et Jaugeas des résultats fonctionnels et physiques très appréciables, en particulier elle diminue les phénomènes de compression encéphalique et améliore les troubles visuels. Enfin, l'hypophysectomie partielle a fourni de très beaux résultats à Schloffer, von Eiselsberg, Hocheneg, etc. ; seule de toutes les méthodes thérapeutiques, elle aurait réussi à déterminer la régression des déformations acromégaliques ; toutefois sa gravité encore très grande doit, à notre avis, la faire réserver aux cas graves, qui ont résisté aux deux médications précédentes.

## II

Nous devons maintenant nous demander jusqu'à quel point la *physiologie pathologique* permet de comprendre la symptomatologie des tumeurs hypophysaires.

D'une façon générale, deux grandes questions se posent pour toutes les manifestations cliniques. Reconnaissent-elles une origine hypophysaire ou une origine non-hypophysaire à rapporter aux régions nerveuses du voisinage, aux autres glandes à sécrétion interne, à l'état général ? Si elles sont d'origine hypophysaire, par quel mécanisme se forment-elles, hyperfonctionnement, hypofonctionnement, ou dysfonctionnement ?

Ces questions doivent être envisagées séparément pour chacun des principaux groupes de symptômes : les symptômes encéphaliques, l'acromégalie, le gigantisme et le syndrome adiposo-génital.

*a)* Symptômes encéphaliques. — Parmi les symptômes encéphaliques, il en est qui dépendent de la seule *compression directe* exercée par la tumeur (paralysies localisées, hémianopsie, névralgies...)

Il en est d'autres (céphalées, vomissements, troubles mentaux, crises épileptiformes) qui proviennent soit d'une compression intracranienne générale, par hypertension du liquide céphalo-rachidien *(théorie mécanique)*, soit d'une intoxication par des produits solubles que sécréterait la tumeur *(théorie de l'intoxication néoplasique).*

Il est enfin un troisième groupe de symptômes : somnolence, glycosurie, polyurie. Son origine est-elle hypophysaire, consistant en un trouble de fonctionnement de l'hypophyse *(théorie de la sécrétion hypophysaire)*, ou bien est-elle non-hypophysaire ; compression directe ou indirecte (hypertension intracra-

nienne) de certains territoires nerveux, voisins ou éloignés *(théorie mécanique)*, — ou intoxication par des toxines sécrétées par la tumeur *(théorie de l'intoxication néoplasique)*, — ou enfin *association morbide?*

En ce qui concerne la glycosurie, l'origine hypophysaire s'appuiera surtout sur les expériences de Borchardt, qui a reproduit la glycosurie chez le lapin par injections d'extrait d'hypophyse et conclu que le diabète dans l'acromégalie est la conséquence de l'hyperfonction hypophysaire ; la seconde théorie, celle de Loeb, à laquelle se sont ralliés Launois et Roy, attribue la glycosurie des tumeurs hypophysaires à une compression exercée sur « un centre glycogénique situé dans les parages du corps pituitaire, peut-être au niveau du tuber cinereum ». L'expérience de Caselli vient à son appui. Maintenant que nous connaissons mieux les tumeurs sans acromégalie et sans gigantisme, lesquelles sont souvent sus-hypophysaires, nous serons moins portés à accepter cette théorie de Loeb. Car la glycosurie y est précisément rare, tandis qu'elle est fréquente dans l'acromégalie et le gigantisme, syndromes à lésions essentiellement hypophysaires.

L'explication de Loeb pourrait reprendre sa valeur pour la polyurie (diabète insipide), assez fréquente dans les tumeurs sans acromégalie, mais là encore l'origine aux dépens de la sécrétion hypophysaire est fortement appuyée par les expériences de reproduction du symptôme, à la suite d'injections d'extrait hypophysaire ; les expérimentateurs ont pu montrer que l'extrait du lobe postérieur seul donnait la polyurie.

Nous savons par le mémoire de Lhermitte que rien n'est venu confirmer l'origine hypophysaire du sommeil et par conséquent de la narcolepsie soutenue par Salmon. Nous en sommes réduits, pour ce symptôme encore à de pures hypothèses.

Sans discuter autrement la cause de la tachycardie, observée dans quelques cas, nous nous contenterons de faire remarquer qu'elle est un des éléments du syndrome d'insuffisance hypophysaire décrit dans les affections non-néoplasiques de l'organe par MM. Rénon et Delille.

*b)* Acromégalie. — L'acromégalie est-elle d'origine hypophysaire ou d'origine non-hypophysaire?

1° *L'origine non-hypophysaire de l'acromégalie* est soutenue par les auteurs qui s'appuient sur les considérations suivantes :

*a)* On n'est pas parvenu à reproduire expérimentalement les déformations. Les épaississements épiphysaires que Masay aurait obtenus par suite d'injections de sérum hypophysotoxique, n'ont pas été reproduits par Parhon et Goldstein, Parisot; ils sont d'ailleurs différents des lésions de l'acromégalie.

*b)* Il existe de nombreux cas de tumeurs sans acromégalie, même en ne comptant que les tumeurs hypophysaires proprement dites.

*c)* Il existe des cas d'acromégalie sans tumeur hypophysaire. Hutchinson en comptait quatre ; quelques autres cas ont été publiés, mais la plupart de ces faits ont été contestés, et les classiques ne retiennent que le cas de Bonardi.

Tels sont les arguments sur lesquels se basent les partisans de l'origine non-hypophysaire de l'acromégalie. Ils cessent d'être d'accord sur les organes à incriminer comme cause de cette dystrophie : les uns incriminent le système nerveux, système nerveux central (Recklinghausen et Holschevnikow), système sympathique (Witing), les autres le thymus (Klebs, Massalongo, Silvestri), d'autres les glandes sexuelles (Freund, Verstraeten, Campbell), d'autres l'état général (Strümpell, Vassale, Cagnetto).

La théorie de l'origine génitale s'appuierait, outre la fréquence et souvent la précocité des troubles génitaux chez les acromégaliques, sur les rapports bien connus entre l'établissement des fonctions génitales et la croissance, sur les expériences de Fichera (production d'une hypertrophie de la glande pituitaire avec hyperplasie des cellules éosinophiles chez les animaux castrés) et sur les rapports de la grossesse avec l'état de la pituitaire ; hypertrophie de l'hypophyse, avec figures d'hyperfonctionnement, au cours de l'état gravidique (Comte, Launois et Mulon) ; d'autre part, on a observé le début de la maladie de Marie après un accouchement (Vexler, Colina).

Un état général causé par une altération des échanges nutritifs serait pour certains la cause de l'acromégalie ; tumeur hypophysaire et hypertrophie du squelette ne seraient que des effets. Cette théorie a pour base la moins fragile les points faibles de toutes les autres théories.

2° *L'origine hypophysaire de l'acromégalie* est celle qui jouit de la plus grande faveur. Aucune des objections qui lui ont été faites, aucun des arguments apportés à l'appui de la théorie adverse et que nous venons de passer brièvement en revue n'emporte la conviction et ne reste sans réponse. Ainsi l'existence d'acromégalie sans lésion de la pituitaire est de moins en moins possible à affirmer, depuis qu'on sait qu'il existe des hypophyses accessoires, normales ou anormales. L'hypophyse pharyngée, étudiée par Civalleri, Haberfeld, est constante chez l'homme et paraît avoir la même structure, et partant les mêmes fonctions que l'hypophyse cérébrale ; d'autre part Ettore Levi, dans une série de travaux, a montré qu'on trouve, chez les acromégaliques, une persistance du canal osseux crânio-pharyngien, persistance bien exceptionnelle en dehors de l'acromégalie. Il y a chez ces sujets des nids de tissu hypophysaire indépendants de l'hypophyse cérébrale. On ne saurait donc affirmer qu'un acromégalique n'a pas de tumeur de l'hypophyse si l'on n'a pas recherché ces nids de substance hypophysaire, exploré l'intérieur du sphénoïde et examiné l'hypophyse pharyngée. Et ceci n'est pas une simple vue de l'esprit ; il suffit de rappeler le cas si curieux d'Erdheim : un acromégalique succombe ; à son autopsie l'hypophyse n'est pas augmentée de volume, et l'on aurait pu croire à une acromégalie sans tumeur pituitaire, mais on découvre une tumeur intra-sphénoïdale, avec cellules chromatophiles, et qui présentait une structure d'adéno-carcinome hypophysaire. Voilà donc un cas incontestable de tumeur développée dans une hypophyse accessoire.

D'ailleurs un gros fait anatomo-clinique domine la question : la coexistence si fréquente de la dystrophie de P. Marie et de la tumeur pituitaire. Cette fréquence et la structure de l'organe forcent à croire à une relation étiologique entre le syndrome et la lésion. Un autre fait, acquis depuis peu, parle dans le même sens ; c'est la régression des déformations acromégaliques à la suite de l'hypophysectomie partielle. Il est clair que le jour où cette constatation aura été faite par un grand nombre d'opérateurs, l'origine hypophysaire de l'acromégalie ne pourra plus être contestée, et restera la seule théorie admise. Actuellement, malgré le nombre encore restreint des opérations suivies de succès esthétique, leur signification n'en est pas moins grande.

On pense donc en général que l'acromégalie est la conséquence de la lésion hypophysaire. Par quel moyen cette lésion produit-elle l'acromégalie ? Hypofonction, hyperfonction, théorie mixte, dysfonctionnement ?

*a) L'hypofonction*, l'insuffisance hypophysaire, explication proposée autrefois par Pierre Marie et Marinesco, a perdu beaucoup de la faveur avec laquelle elle

fut acceptée tout d'abord par analogie avec le myxœdème, car aucune tentative de destruction de l'hypophyse (chirurgicale ou séro-toxique) n'a permis de réaliser la maladie ; l'hypophysectomie totale est incompatible avec la vie, l'hypophysectomie partielle entraîne un syndrome adiposo-génital, mais non l'acromégalie. En second lieu, l'opothérapie pituitaire ne guérit pas les déformations osseuses, elle peut même les aggraver. En troisième lieu, l'hypophysectomie partielle, pratiquée chez l'acromégalique, fait diminuer les déformations. Quatrième raison, les lésions histologiques affectent le plus souvent un type d'hyperplasie ou d'adénome avec prédominance de cellules éosinophiles, c'est-à-dire un aspect histologique considéré comme traduisant un hyperfonctionnement.

*b)* Pour toutes ces raisons, la théorie de l'*hyperfonction hypophysaire* rallie la plupart des suffrages. Sa base la plus solide est l'état anatomo-pathologique de l'hypophyse dans l'acromégalie. Toutefois, cette raison elle-même n'est pas à l'abri de toute critique : il s'en faut que hyperplasie à prédominance de cellules éosinophiles égale acromégalie. D'une part, on connait des lésions de ce genre qui ne sont pas accompagnées d'acromégalie ; d'autre part, l'acromégalie peut s'observer au cours des tumeurs pituitaires constituées sur un mode tout différent. A titre exceptionnel, on a vu des tumeurs à prédominance de cellules chromophobes accompagner l'acromégalie. On connaît enfin des tumeurs destructives comme dans le cas de Gauckler et Roussy : la glande était à peu près complètement détruite par un kyste volumineux.

*c)* Quelques auteurs admettent avec Tamburini qu'il y a deux phases successives dans l'évolution d'une acromégalie : une première phase, phase d'hyperfonctionnement, répondant à la période d'augment et d'état de maladie, et une seconde phase, phase d'hypofonctionnement, qui se produirait à la période terminale, à la phase cachectique. C'est une *théorie mixte*. La dégénérescence maligne d'une tumeur primitivement hypertrophiée (Huchard et Launois) sont des constatations anatomiques qui viennent à l'appui de cette théorie.

*d)* En réalité, admettre qu'une tumeur ne provoque de modification à la sécrétion d'une glande que dans le sens quantitatif, ce n'est peut-être pas une opinion toujours exacte : il est possible qu'elle vicie les qualités de la sécrétion. On peut se demander si le *dyspituitarisme*, la *dyshypophysie* n'est pas à la base de l'acromégalie.

3° *Origine pluriglandulaire :* l'acromégalie est bien d'origine hypophysaire, mais d'autres glandes concourent à la produire.

L'imperfection de toutes les conceptions précédentes, la coexistence fréquente chez les acromégaliques de troubles ou de lésions des autres glandes à sécrétion interne, le retentissement des diverses glandes les unes sur les autres attesté par l'expérimentation ont conduit à chercher l'explication de la maladie dans une association de lésions hypophysaires avec des troubles d'autres glandes à sécrétion interne : thyroïde, glandes génitales, thymus, capsules surrénales. L'acromégalie serait un syndrome puriglandulaire. Parhon et Goldstein adoptent la série suivante : hyperfonction, ou peut-être parfois perversion de la fonction hypophysaire, insuffisance ovarienne ou testiculaire, hyperfonction thyroïdienne (et peut-être splénique, hépatique, etc.), persistance anormale des fonctions du thymus. Pour Delille, on trouve, outre les troubles hypophysaires, des troubles thyroïdiens (hypo ou hyperthyroïdie), de l'insuffisance génitale, de l'hyperépinéphrie (plus rarement de l'hypoépinéphrie), la reviviscence du thymus. Parisot incrimine surtout les altérations de la triade génito-thyro-hypophysaire, il con-

clut de son étude que « la lésion hypophysaire paraît être une condition nécessaire, mais qu'elle ne peut être considérée comme une condition suffisante ».

C'est un fait bien frappant que la coexistence de lésions d'autres glandes vasculaires sanguines; ainsi Gauckler et Roussy, dans le cas dont nous avons parlé plus haut, trouvent non seulement un kyste de l'hypophyse, mais un cancer des capsules surrénales, un goitre du corps thyroïde, un développement exagéré des îlots de Langerhans; Ballet et Laignel-Lavastine, outre une hypertrophie avec hyperplasie de l'hypophyse, constatent une hypertrophie avec sclérose et adénomes des surrénales. On pourrait multiplier les exemples.

La conclusion qui ressort de cet exposé est que, sans rien affirmer d'absolu, la tendance actuelle est de considérer l'acromégalie comme due à l'hyperfonction de l'hypophyse, associée ou non avec des troubles d'autres glandes vasculaires sanguines.

*c)* Gigantisme. — Les mêmes théories se présentent pour le gigantisme que pour l'acromégalie, puisque l'identité des deux syndromes est admise. Toutefois le rôle des glandes génitales y paraît beaucoup plus évident. Chacun sait que les castrats présentent une taille élevée. Pour Parhon et Goldstein l'insuffisance des glandes génitales est un facteur *sine qua non* pour la production du gigantisme infantile; c'est elle qui tient sous sa dépendance la persistance des cartilages de conjugaison; la persistance du thymus et l'augmentation de volume du corps thyroïde peuvent jouer un rôle favorisant. Biedl, Meige insistent également sur le rôle des glandes génitales. Ainsi le gigantisme ressortit à une origine à la fois hypophysaire et polyglandulaire.

*d)* Syndrome adiposo-génital. — Ici encore on s'est demandé si l'origine du syndrome était non-hypophysaire, hypophysaire ou à la fois hypophysaire et puriglandulaire.

1° Les partisans de l'*origine non-hypophysaire* font remarquer que le syndrome de Frœhlich-Bartels se rencontre bien souvent dans les tumeurs sus-hypophysaires, alors qu'il manque fréquemment dans les tumeurs de l'hypophyse proprement dites, qui donnent naissance à l'acromégalie ou au gigantisme. Sans doute l'hypophyse est presque toujours comprimée par la tumeur et altérée du fait de cette compression; mais il est des cas où macroscopiquement et microscopiquement son état anatomique est resté normal. On sait d'ailleurs que l'adiposité peut s'observer dans des tumeurs cérébrales d'un autre siège (cervelet, glande pinéale).

Par conséquent l'hypophyse ne serait pour rien dans la production du syndrome adiposo-génital; celui-ci tiendrait à une des causes suivantes : compression des régions voisines, nature spéciale de la tumeur, état général, troubles ou lésions d'autres glandes vasculaires sanguines.

La *compression des régions voisines* a été invoquée par Erdheim, qui attribue ces troubles trophiques à la compression ou à la destruction de la base du cerveau dans la région du plancher du III[e] ventricule : il existerait là un centre trophique tenant sous sa dépendance l'adiposité. Seules les tumeurs sus-hypophysaires et les tumeurs hypophysaires saillantes au-dessus de la selle turcique seraient capables de s'accompagner d'adiposité. Malheureusement cette opinion pèche par la base, car on peut voir des adiposités développées au cours de tumeurs pituitaires exclusivement limitées à cette glande et ne débordant

pas sa loge osseuse : tel était le cas, par exemple, de la malade de Launois et Cléret, dont le corps pituitaire ne pesait que 90 centigrammes.

Marburg fait appel à une autre cause : *la nature de la tumeur*. Il croit que, seules, sont capables de donner naissance à l'adiposité les tumeurs de nature embryonnaire, quel que soit leur siège intra-cérébral (tératomes, tumeurs à type d'Hypophysenganggeschwülste, épithéliomas pavimenteux de l'hypophyse et de la région hypophysaire). Mais ici encore les cas défavorables sont nombreux; nombre de tumeurs glandulaires de type non embryonnaire ont coïncidé avec l'adiposité hypophysaire, et le cas de Launois et Cléret rentre précisément dans cette classe; il concernait un épithélioma primitif de l'hypophyse.

On pourrait enfin considérer l'adiposité et les phénomènes génitaux comme une simple association morbide, privée de rapports avec la lésion pituitaire. Ces troubles dystrophiques dépendraient soit de *l'état général* (obésité arthritique, diathésique, et troubles génitaux secondaires), soit de *troubles autonomes d'autres glandes à sécrétion interne*, telles que la thyroïde et les glandes génitales. Ces deux théories ont le tort de méconnaître la valeur que présentent la coexistence fréquente de la tumeur hypophysaire, les relations chronologiques entre les signes encéphaliques et l'obésité, l'influence thérapeutique de l'hypophysectomie et enfin les expériences de Cushing et d'Aschner, dont nous allons parler.

2° *Origine hypophysaire*. — Comme aucune des théories précédentes n'est satisfaisante, il y a place pour une théorie hypophysaire : celle-ci considère le syndrome que nous étudions comme la conséquence du fonctionnement défectueux de l'hypophyse. Elle s'appuie sur les éléments dont nous avons fait l'énumération plus haut.

Comment agirait l'hypophyse pour provoquer la dystrophie adiposo-génitale? Par *hypofonctionnement*. Telle est la théorie de Frœlich, c'est la théorie le plus volontiers admise. De même que l'insuffisance thyroïdienne détermine le myxœdème, de même l'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse provoquerait adiposo-générale. Cette explication a pour elle l'absence habituelle d'hyperplasie ou d'adénome à cellules chromophiles, l'existence fréquente d'une destruction, d'une compression, d'une atrophie de l'organe, le développement du syndrome, à la suite d'une blessure de l'hypophyse par balle de revolver, véritable expérience humaine (cas Madelung), quelques résultats favorables de l'opothérapie hypophysaire, enfin et surtout la reproduction expérimentale du syndrome par Cushing, Aschner et Biedl.

Cushing a enlevé l'hypophyse de cent chiens; l'hypophysectomie totale, d'après lui, amène la mort de l'animal, l'extirpation d'une partie du lobe antérieur entraîne l'adiposité générale et l'hypoplasie de l'appareil génital. Chez les animaux jeunes, elle amène l'arrêt de développement, les animaux restent petits.

Toutefois des critiques peuvent être faites à tous ces arguments; ainsi, un adénome à cellules chromophiles peut parfaitement s'accompagner d'obésité sans acromégalie concomitante; d'autre part, les opérations sur l'hypophyse peuvent léser ou troubler d'autres parties que la glande; enfin la régression des éléments du syndrome chez l'homme à la suite de la radiothérapie (qui atrophie) ou de l'hypophysectomie n'est guère favorable à la théorie de l'hypofonction. Si l'organe dégénéré fonctionnait déjà d'une façon insuffisante quand il possédait tout son volume, ne devrait-il pas fonctionner moins encore quand on l'atrophie par les rayons X ou quand on l'ampute par une intervention chirurgicale? Il est vrai qu'on peut supposer que le traitement n'enlève ou n'atro-

phie que les parties dégénérées de l'organe, en respectant les vestiges de la glande.

Quoi qu'il en soit, la théorie de l'hypofonction hypophysaire paraît, jusqu'à plus ample informé, mériter sérieuse considération.

Ajoutons que Schnitzler, à la suite de la constatation de deux cas d'atrophie du lobe postérieur, attribue à celles-ci la production d'adiposité ; Fischer soutient une opinion semblable.

3° *Origine puriglandulaire.* — L'hypofonction de l'hypophyse est en cause dans le développement du syndrome de Frœlich-Bartels, c'est entendu ; mais cette glande est-elle la seule en cause, n'est-elle pas secondée dans son rôle par des troubles ou lésions des autres glandes vasculaires sanguines? C'est cette opinion que soutiennent les auteurs qui font de ce type clinique un syndrome pluriglandulaire à participation hypophysaire (Delille, Strada). Les autres glandes les plus incriminées sont les glandes génitales et le corps thyroïde; toutes d'ailleurs pourraient prendre part au processus. On connaît trop l'influence du corps thyroïde sur le développement de la graisse sous-cutanée, sur les fonctions génitales, pour qu'il soit besoin d'insister. Le rôle que peuvent jouer les glandes génitales dans la production des mêmes symptômes est bien connu aussi? D'autre part, on sait que l'hypophyse et autres glandes vasculaires sanguines réagissent l'une sur l'autre. Une hypertrophie de l'hypophyse peut être la conséquence de l'extirpation du corps thyroïde, des capsules surrénales, des glandes génitales. Dans ces conditions, on ne sait plus auquel des organes sécréteurs il faut donner la première place dans le syndrome : il s'agit bien d'un syndrome polyglandulaire, à participation hypophysaire.

Cette théorie, si séduisante qu'elle puisse paraître, ne doit point faire oublier la théorie de l'hypofonction pituitaire, qui a pour elle sa simplicité et la reproduction expérimentale du syndrome.

## CONCLUSIONS

De l'exposé précédent se dégagent les quelques conclusions suivantes :

1° Le rapport étiologique entre les symptômes ou syndromes étudiés et les tumeurs pituitaires paraît évident.

2° Le mécanisme pathogénique, qui préside à la production des manifestations cliniques, est tout à fait incertain (sauf pour ceux des signes encéphaliques qui sont causés par la compression directe).

3° La tendance actuelle, en ce qui concerne les dystrophies hypophysaires, est d'attribuer l'acromégalie et le gigantisme à l'hyperfonctionnement de la glande, le syndrome adiposo-génital à l'hypofonctionnement. Il y aurait ainsi, comme l'admet Cushing, opposition entre les deux syndromes d'hyperpituitarisme et d'hypopituitarisme.

4° C'est aussi une tendance qui se dessine de plus en plus que d'associer aux troubles hypophysaires précédents des troubles d'autres glandes à sécrétion interne, en particulier les glandes génitales et le corps thyroïde : cette association est admise particulièrement en ce qui concerne le gigantisme infantile.

## DISCUSSION

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Je ne saurais trop féliciter M. Courtellemont de son remarquable rapport, méthodique, prudent, simple, clair et riche en documents. Et son

mérite est d'autant plus grand qu'il a eu peu de temps pour le rédiger, à cause des oscillations du Congrès entre Tunis et Amiens et du changement corrélatif des rapporteurs.

Je voudrais, en second lieu, lui demander si, au cours de ses consciencieuses recherches bibliographiques, il a trouvé des faits analogues au suivant.

J'ai, dans le service de mon maître, M. le professeur Landouzy, observé naguère une acromégalique qui me fut l'occasion d'une leçon clinique et dont l'observation est encore inédite.

Elle présentait une *hémidyschromatopsie bitemporale*, et, atteinte depuis 10 ans par la ménopause, elle avait un *hyperfonctionnement mammaire* caractérisé par l'écoulement, au niveau des deux mamelons, de liquide assez abondant, épais et jaunâtre, analogue au lait résidual qu'on trouve souvent chez les femmes longtemps encore après la lactation.

M. Paul Sainton (de Paris). — A propos du très excellent rapport de M. Courtellemont, je désirerais insister sur certains problèmes qu'il soulève, et compléter quelques points qu'il a laissés dans l'ombre.

1° A propos de la *glycosurie hypophysaire*, il nous semble indispensable d'insister sur ses caractères. Il y a : *a*) des glycosuries temporaires ; *b*) *des diabètes*. Dans ces derniers cas, la quantité de sucre éliminée est considérable ; elle est beaucoup plus élevée que dans les glycosuries des autres maladies nerveuses. Dans les cas de Marinesco, Achard et Lœper, Ravaut, etc., les quantités de sucre varient entre 500 et 1 200 grammes par jour. Les malades présentent tout le tableau symptomatique du diabète polyurie, polyphagie, polydypsie et tous ses accidents. De là à faire jouer un rôle à l'hypophyse de certains diabètes, il n'y a qu'un pas ; certains auteurs, le professeur Debove, entre autres, décrivent un diabète hypophysaire. Et de fait, les expériences de Borchardt sur les injections de glande hypophysaire montrent qu'elles produisent de la glycosurie. Il y a là aussi une série de faits qui méritent d'être rapprochés de ceux que l'on observe au cours d'un autre syndrome d'hyperfonctionnement, le syndrome de Basedow. Ce seul rapprochement montre qu'il ne s'agirait pas de symptômes dus à la compression, mais de troubles dans lesquels on peut faire intervenir le rôle de l'hypophyse dans la nutrition en tant que glande endocrine.

2° Dans le rapport de M. Courtellemont sont cités les cas de nanisme de Kou Itaka et de Hneter : il me semble que l'existence de ces faits doit retenir longuement l'attention. Burnier a publié l'observation d'un malade qu'il a bien voulu me montrer et dont je puis vous présenter une photographie ; c'est un véritable nain ; à l'âge de 29 ans, il ne mesure qu'un mètre 25 et a la taille d'un enfant de 8 ans. C'est à l'âge de 8 ans que se sont montrés les premiers symptômes oculaires ; il a actuellement une atrophie papillaire, et la photographie montre un élargissement de la selle turcique. Ce fait, rapproché de quelques autres, car la plupart des malades atteints d'insuffisance hypophysaire sont petits, n'est-il point à opposer à l'hyperhypophysie qui serait la cause du gigantisme et de l'acromégalie ; il y aurait donc des *nanismes hypophysaires* et des *gigantismes hypophysaires*. N'est-il point logique d'admettre que ces deux syndromes anthropologiques sont la traduction d'états fonctionnels opposés, le premier étant fonction d'insuffisance, le second d'hyperfonctionnement ?

Cette théorie est confirmée par les expériences d'Aschner qui, contrairement à ce que disent Paulesco et Cushing, a pu conserver vivants pendant plusieurs mois des animaux jeunes privés de leur hypophyse à l'âge de 6 à 9 mois. Il constata un arrêt de développement et en conclut que l'hypophyse joue un rôle dans le développement du squelette.

Le malade dont il est question est non seulement un nain, mais un infantile ; et l'on sait qu'il existe des géants infantiles ; l'infantilisme peut donc se rencontrer dans deux états opposés, le gigantisme et le nanisme hypophysaires.

Dans l'observation de Burnier, un autre point est à retenir ; c'est que le malade avait à 18 ans 1 m. 17, et qu'il a eu une croissance rapide de 8 centimètres. Cet hypohypophysaire a-t-il eu une poussée d'hyperhypophysie ? Le fait n'est pas impossible, quand on voit sur la photographie le développement anormal de ses extrémités.

3° A propos de la théorie polyglandulaire du syndrome de Frœhlich-Bartols, qu'il me soit permis de rapporter une observation dans laquelle l'hypertrophie de l'hypophyse joue un rôle, et qui constitue un véritable exemple de *syndrome polyglandulaire à bascule*. Il s'agit d'une femme de 32 ans que j'observe depuis près d'un an, et qui a présenté dans son histoire antérieure et dans son histoire actuelle des phénomènes qui montrent comment peuvent s'associer les syndromes d'hyper ou d'hypofonctionnement glandulaire.

Cette femme, à l'âge de 22 ans, a présenté des symptômes de *goitre exophtalmique*

*fruste* qui ont disparu sans traitement; à 24 ans, elle eut une légère reprise de ce syndrome qui disparut rapidement. A 30 ans, elle eut des pertes abondantes, puis vit toute menstruation cesser. Au mois de septembre 1910, elle se présenta à la consultation de l'hôpital Beaujon, où elle offrait la symptomatologie d'un myxœdème typique. C'est alors qu'elle fut soumise à l'opothérapie thyroïdienne qui amena très rapidement des accidents.

Quand elle entra à l'hôpital, en octobre, elle présentait des symptômes de *basedowisme*, exophtalmie, tachycardie, tremblement, saillie thyroïdienne, qui disparurent rapidement.

Mais alors la malade apparut nettement *myxœdémateuse*, avec sa bouffissure de la face, ses cheveux rêches et cassants, la chute des poils, de la cyanose des extrémités, de l'impossibilité d'exécuter aucun travail et une apathie absolue.

Des symptômes nouveaux attirèrent l'attention en novembre : ce sont les symptômes de tumeur cérébrale, céphalée intense, vomissements ayant les caractères des vomissements cérébraux, troubles de la vue qui sont très marqués. L'on constate alors un rétrécissement énorme du champ visuel qui indique une lésion du chiasma, d'après le docteur Poulard, et qui est vraisemblablement symptomatique d'une *tumeur de la région hypophysaire*. Il y a en même temps diminution de l'acuité visuelle; plus tard, un autre phénomène attire l'attention : c'est l'apparition d'une poussée mammaire considérable, particulièrement au niveau du sein droit.

Les règles disparues depuis deux ans reparaissent abondantes, si bien que l'insuffisance ovarienne parait avoir diminué.

La malade, à ce moment, entre dans le service de M. le docteur Debove ; depuis 6 mois elle est sujette à des poussées eczémateuses. Son aspect myxœdémateux a augmenté, mais l'évolution en a été coupée par des crises de basedowisme très courtes. Enfin, constatation curieuse, le champ visuel s'est modifié : il s'est agrandi, la céphalée et les vomissements ont disparu ou sont plus rares. L'acuité visuelle a augmenté. Il semble donc que la *compression dans la région hypophysaire a varié* et qu'il s'est produit dans l'hypophyse des variations analogues à celles qui ont été observées dans les autres glandes.

Ce cas ne vient-il pas à l'appui de la théorie des réactions multiples des glandes les unes sur les autres. Comme l'a dit Renon, il y a peu de syndromes hypophysaires; puis, quand on voit une malade tour à tour basedowienne et myxœdémateuse, tour à tour hyper ou hypoovarienne, avec une tumeur dans la région hypophysaire présentant des variations de volume analogues à celles de la glande thyroïde, n'y a-t-il pas là un véritable *syndrome polyglandulaire à bascule* où toutes les glandes présentent les réactions variant d'un moment à l'autre. J'ai cité ce fait pour sa complexité et pour montrer combien il y a encore d'inconnu dans les problèmes des réactions des glandes endocrines les unes sur les autres.

M. Henry Meige. — Il faut louer sans réserve M. Courtellemont de la consciencieuse documentation de son rapport et de la sage prudence de ses conclusions.

La littérature médicale est, en effet, très riche en observations cliniques et anatomo-pathologiques concernant l'hypophyse ; malheureusement, on ne peut tirer de ces faits que des notions encore incertaines, et, il faut bien l'avouer, la physiologie ne nous renseigne pas davantage. Le rapport de M. Courtellemont, en nous faisant entrevoir la diversité des constatations anatomiques et des syndromes cliniques observés parallèlement, met en garde contre une schématisation de la physiopathologie hypophysaire, et c'est un grand service qu'il rend ainsi à ceux qui, sur des faits isolés, seraient tentés d'édifier une nosographie prématurée.

A l'heure actuelle, on ne peut guère formuler que les conclusions suivantes, qui sont à peu près celles du rapporteur :

Il est certain qu'il existe des tumeurs de l'hypophyse. Il est certain aussi que ces tumeurs s'accompagnent cliniquement de deux ordres de signes, tantôt simultanés, tantôt isolés :

1° Des *signes de compression*, qui sont ceux de la plupart des tumeurs encéphaliques, mais où cependant semblent prédominer les troubles visuels ;

2° Des *troubles dystrophiques*, généralement par excès, portant principalement sur le système osseux. On observe aussi parfois des dystrophies cellulo-cutanées, sans qu'on puisse affirmer que ces dernières sont directement liées à la lésion pituitaire.

Le syndrome somatique de l'*acromégalie* est celui qui coïncide le plus fréquemment avec la tumeur de la pituitaire. A côté de la maladie de Pierre Marie, il existe certains *états acro-*

*mégaloïdes*, qui peuvent être, eux aussi, fonction d'une altération hypophysaire ; cependant, quelques-uns de ces états acromégaloïdes semblent, comme disait Brissaud, de simples « manières d'être » et ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel permettant de supposer une altération glandulaire permanente.

Pour ce qui est du *gigantisme*, il faut distinguer plusieurs formes :

Le *gigantisme acromégalique* semble souvent lié, comme l'acromégalie dont il présente les caractéristiques, à une tumeur de l'hypophyse. Quant au *gigantisme infantile*, il serait téméraire de le rattacher dans tous les cas à une tumeur de l'hypophyse. Plus vraisemblablement, il semble sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement des glandes génitales, avec ou sans participation de la thyroïde.

Il existe aussi une forme de gigantisme qui ne s'accompagne d'aucun signe de tumeur encéphalique, d'aucune malformation squelettique, d'aucun trouble fonctionnel, et qui n'est qu'un développement excessif, mais harmonieux, de tout l'individu. Cet état corporel est bien différent du gigantisme infantile et du gigantisme acromégalique, qui, eux, sont des états pathologiques. Nous l'avons appelé *gigantisme normal*. Il est impossible de savoir, quant à présent, si ce simple excès de croissance est en relation avec une altération glandulaire, hypophysaire ou autre.

Enfin, le *syndrome de Frœhlich*, le *syndrome adiposo-génital* de Launois et Cléret n'ont pas encore une individualité clinique assez nette pour qu'il soit permis de leur attribuer avec certitude une origine hypophysaire.

La pituitaire peut-elle jouer un rôle dans la production de certains *nanismes?* Nous l'ignorons ; en tout cas, son rôle ici semble bien secondaire et exceptionnel.

Le rapporteur a envisagé avec raison le diagnostic entre les tumeurs de l'hypophyse et celles de l'épiphyse ; mais je crois qu'on peut être encore plus réservé qu'il ne l'a été sur les caractères cliniques différentiels de ces deux sortes d'affections. Nos connaissances sur l'anatomie normale et pathologique de la glande pinéale sont encore très rudimentaires ; nous ne savons rien de précis sur son rôle physiologique. Quant aux manifestations cliniques, elles sont tellement variables qu'on ne saurait tirer des rares observations dignes d'être retenues une série d'éléments de différenciation valables.

En définitive, et d'une façon générale, il faut avoir la franchise de dire que la physiopathologie de l'hypophyse ne permet pas encore de créer un chapitre nosographique définitif. En présence de cette difficulté, et pour expliquer la diversité des syndromes cliniques qu'on rencontre, on a été conduit à mettre en cause les autres glandes à sécrétion interne et à admettre l'existence de syndromes pluriglandulaires. Je répéterai encore une fois que cette conception, d'ailleurs logique et vraisemblable au point de vue pathogénique, ne me paraît pas de nature à faire progresser l'étude des états dystrophiques encore mal définis ; on ne saurait se contenter de l'étiquette de syndrome pluriglandulaire ; il est nécessaire de s'attacher à une différenciation clinique basée sur des signes objectifs, morphologiques.

M. Dide ne croit pas aux relations entre l'hypophyse et les troubles mentaux parce que ses recherches histologiques, dans plus de 250 cas, ont toujours été négatives.

M. Courtellemont. — Je remercie les précédents orateurs d'avoir complété mon rapport sur certains points : les documents et les idées qu'ils apportent fournissent une contribution nouvelle et très intéressante à l'étude du sujet.

M. Laignel-Lavastine m'a demandé si j'avais connaissance d'exemples d'hémi-dyschromatopsie. Je n'en ai pas cité dans mon rapport, et il ne m'est pas possible d'affirmer d'une façon précise si l'on en a jamais observé ou non.

M. Meige disait tout à l'heure que plus on examine de géants, d'infantiles, d'acromégaliques, moins les types cliniques paraissent purs. On trouve de plus en plus des sujets qui sont tout cela, et autre chose parfois. Il ne faut pas s'étonner, je crois, de voir un même sujet réaliser plusieurs syndromes cliniques, ou mieux grouper des éléments de plusieurs syndromes. Le fait s'observe très souvent en médecine générale : entre la broncho-pneumonie et les congestions pulmonaires, par exemple, que de cas intermédiaires, que l'on ne sait à laquelle de ces deux maladies rattacher !

C'est dans les livres surtout que les maladies (je ne parle pas des maladies à microbes spécifiques) sont parfaitement distinctes les unes des autres : mais dans la nature, on voit souvent (loin de moi l'idée de dire « toujours ») des exemples difficiles à classer, parce que les sujets cumulent des symptômes de plusieurs maladies voisines. Si ces faits se produisent dans la médecine générale, on ne doit donc pas être surpris de les rencontrer dans la pathologie hypophysaire, qui est de date toute récente.

M. Dide nous apporte l'examen histologique de 200 à 250 hypophyses d'aliénés : toutes ces hypophyses étaient normales. C'est là un document dont l'importance n'échappera à personne. Toutefois, il n'empêche pas d'attribuer à la tumeur de l'hypophyse les troubles mentaux que l'on observe chez certains sujets atteint de néoplasmes. En effet, ce n'est pas parce que 200, 250 aliénés n'ont pas de lésions pituitaires, qu'une tumeur hypophysaire ne pourra pas entraîner des troubles mentaux. D'ailleurs dans les tumeurs cérébrales il est possible d'observer des troubles mentaux que l'on considère comme symptomatiques de ces tumeurs ; personne ne pense que tous les syndromes mentaux sont dus à des tumeurs cérébrales. De même pour les tumeurs de l'hypophyse : elles peuvent déterminer des troubles psychiques, sans que pour cela toutes les psychoses, tous les syndromes mentaux relèvent de lésions hypophysaires. Toutefois, il est un point que les constatations de M. Dide forcent à étudier de plus près, c'est celui-ci : les tumeurs de l'hypophyse, quand elles produisent des manifestations mentales, agissent-elles, pour produire ces manifestations, par des troubles de sécrétion glandulaire (hyper, hypo ou dysfonctionnement hypophysaire), ou agissent-elles uniquement en tant que tumeurs cérébrales ? La réponse à cette question doit être réservée.

---

COMMUNICATIONS SUR LE SUJET DU DEUXIÈME RAPPORT

**Note anatomo-clinique sur un cas d'Acromégalie**, par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine (de Paris).

Les auteurs montrent les coupes des glandes endocrines d'une acromégalique de 61 ans, morte hémiplégique par ramollissement d'origine artérielle. L'hypophyse, augmentée de volume et de poids, présente une dépression cupuliforme très marquée sur sa face supérieure, une très grande richesse du lobe nerveux en cellules à pigment et une sclérose annulaire au lobe glandulaire avec hyperplasie épithéliale à prédominance éosinophile.

La thyroïde, goitreuse, présente, en dehors du kyste du lobe droit, une cirrhose hypertrophique avec double évolution des cellules vésiculaires vers des éléments volumineux et éosinophiles, ou au contraire vers de petites cellules rondes indifférenciées. Les surrénales, dont la capsule fibreuse épaissie envahit la glomérulaire, ont une forte spongiocytose de la fasciculée et une médullaire riche en cellules granuleuses. Une surrénale accessoire sans médullaire est également spongiocytée.

Le pancréas, un peu scléreux, a de beaux îlots de Langerhans.

La partie corticale de l'ovaire, atrophié, ne contient plus de follicules de Graaf ; la médullaire est encore pourvue de cellules interstitielles.

**Contribution à l'étude des Hyperplasies glandulaires de l'Hypophyse : Hypophysites parenchymateuses hypertrophiques et cirrhoses ; adénomes et épithéliomas**, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

L'auteur présente les coupes de 5 hypophyses permettant d'étudier les passages des simples hyperplasies par hyperfonction aux processus inflammatoires, adénomateux et cancéreux.

C'est d'abord une tumeur glandulaire alvéolaire à prédominance d'éosinophiles et une tumeur glandulaire en nappe à prédominance d'éosinophiles, qu'on peut dire hypophysites parenchymateuses hypertrophiques et qui proviennent de 2 acromégaliques.

C'est ensuite 2 hypophyses scléreuses, dont le stroma est percé de boyaux

épithéliaux formés de cellules à prédominance éosinophile, tantôt nettement hyperplasiées, tantôt en dégénérescence et cytolyse.

Ces coupes de cirrhose annulaire, dont certains points plus actifs donnent l'impression d'adénomes, proviennent de 2 femmes âgées, atteintes l'une de démence neuro-épithéliale et l'autre de chorée chronique.

C'est enfin une tumeur de 190 grammes étudiée antérieurement avec Vigouroux chez un aliéné amaurotique, épithélioma primitif de l'hypophyse qui paraît répondre aux épithéliomas pavimenteux décrits par Erdheim, Bregmann et Steinhaus.

## Essai de Classification histologique des tumeurs du Lobe antérieur de l'Hypophyse (1), par MM. Gustave Roussy et Jean Clunet (de Paris).

Les auteurs ont réuni depuis cinq ans un certain nombre de tumeurs de l'hypophyse. A l'appui de ces faits inédits collationnés avec ceux déjà publiés, ils cherchent : 1° à tracer les limites de ce qu'on doit entendre sous le nom de tumeur de l'hypophyse au point de vue histologique ; 2° à en déterminer la classification.

Limites histologiques des tumeurs de l'hypophyse. — Il y a lieu, tout d'abord, d'éliminer la tuberculose et la syphilis qui, au nom de la clinique, peuvent être rangées à juste titre parmi les tumeurs de l'hypophyse susceptibles de déterminer des compressions de voisinage et de provoquer le syndrome d'hypertension intracranienne, mais qui, au nom de l'anatomie pathologique, doivent être écartées du cadre des tumeurs. Il faut également éliminer certains états rangés souvent parmi les tumeurs, à savoir :

a) *L'hyperplasie simple physiologique ou pathologique*, dans lesquels la glande plus ou moins augmentée de volume reste toujours cantonnée dans la selle turcique et ne détermine jamais de compression. Les images histologiques ne rappellent en rien, dans ces cas, celles des néoplasies.

b) *L'hyperplasie adénomateuse*, forme de transition entre l'hyperplasie simple et l'adénome vrai, fréquent chez le vieillard. Histologiquement, ce sont des groupements de cellules du même type en amas, et paraissant se continuer plus ou moins irrégulièrement avec le reste de la glande. Ce ne sont pas non plus des néoplasmes.

Classification des tumeurs. — Elles sont à subdiviser en malformations et tumeurs.

A. ***Malformations.*** — Elles résultent du vice de développement embryologique et peuvent donner naissance, chez l'adulte, à de véritables kystes congénitaux, dont les auteurs présentent un exemple.

C'est dans ce même groupe, considérés comme malformations à évolution néoplasique, qu'il faut ranger les ***épithéliomas pavimenteux*** de l'hypophyse qui ne sont pas d'origine glandulaire mais dérivent de cellules épendymaires aberrantes. Ce sont des ***tumeurs d'ordre hétérotopique.***

B. ***Tumeurs épithéliales.*** — Elles comprennent :

a) ***L'adénome***, petite tumeur bien limitée, le plus souvent trouvaille d'autopsie susceptible de grossir et de passer à la forme suivante.

Histologiquement, tumeurs bien isolées du reste du parenchyme, ordinaire-

(1) Cette communication sera publiée prochainement *in extenso*, comme travail original, dans la *Revue Neurologique*.

ment encapsulée. MM. Roussy et Clunet en ont observé 3 cas qu'ils divisent en : *adénomes à cellules foncées; adénomes à cellules claires; adénomes à cellules cylindro-cubiques.*

b) *Les formes de transition,* comprenant les cas qui, macroscopiquement et histologiquement, sont à la limite de la tumeur glandulaire encapsulée, non envahissante et non destructive (adénome) et de la tumeur maligne rompant la capsule d'enveloppe pour devenir envahissante et destructive (épithélioma). Le diagnostic histologique en est souvent impossible à poser. Les auteurs ont observé 2 cas de ce genre.

c) *L'épithélioma* ne doit comprendre que les tumeurs présentant les caractères macroscopiques (envahissement destructif) et microscopiques (monstruosité cellulaire, prolifération active, etc.) des tumeurs malignes. Dans les 3 cas présentés, il s'agit d'épithélioma à petites cellules, forme atypique d'épithélioma.

c) *Tumeurs conjonctives*, beaucoup plus rares, quoi qu'en disent les auteurs, elles comprennent les différentes formes de sarcome à cellules polymorphes ou globes cellulaires, qui est le plus souvent un épithélioma très atypique, sarcome à cellules fusiformes.

Le fibrome de l'hypophyse est pour ainsi dire inconnu.

Quant aux tumeurs du lobe postérieur ou de la tige pituitaire, les auteurs n'ont observé jusqu'ici qu'un cas de tumeur de la tige pituitaire ; ils attendent d'autres faits pour faire l'étude de cette variété plus rare de la tumeur de l'hypophyse.

## Syndrome Pituitaire. Adipose Narcoleptique améliorée par la Radiothérapie, par le docteur Tom A. Williams (Washington).

Après un an de malaises vagues et de céphalées, une jeune fille de 25 ans commença à engraisser énormément ; de 63 kilogrammes elle passe à 82. En même temps elle éprouvait des douleurs dans le dos et dans les cuisses ; ces douleurs dites sciatiques étaient produites par l'hypertrophie des tissus qui étirait les nerfs. La graisse s'accumulait comme dans l'adipose douloureuse, c'est-à-dire qu'elle formait des masses irrégulières aux racines des membres dont la lourdeur gênait beaucoup la malade.

Les maux de tête allaient en augmentant ; leur siège était profond et ils étaient de caractère lourd et stupéfiant, si bien que de temps en temps, en plein jour, la malade tombait dans un sommeil dont aucune excitation ne pouvait la tirer. Pendant ces crises de narcolepsie, la malade prononçait des paroles incohérentes et il lui est arrivé une fois de chanter. La mémoire est diminuée, mais l'intelligence reste satisfaisante ; il y a eu quelques vomissements. On ne constate pas de signes d'hypothyroïde, pas de perte de cheveux, pas d'augmentation de la sensibilité du froid, pas d'épaississement de la peau. Absence de symptômes génitaux et urinaires, pas d'aménorrhée, pas de polyurie, pas de glycosurie.

Mais la vue a baissé ; par moments des nuages interrompent complètement la vision. Pas de sensations subjectives de l'olfaction. Il y a des vertiges avec sensation de sang dans le cerveau. La force motrice est normale et la coordination l'est aussi.

Les réflexes patellaire et achilléen sont paresseux à gauche ; le réflexe plantaire est moins marqué à gauche ; ces différences ne sont d'ailleurs pas très accentuées. Les réponses des muscles sont augmentées des deux côtés ; la sensibilité est normale, toutefois il y a une différence légère dans les cercles de

Weber en faveur du côté gauche et il existe aussi de l'hyperesthésie au pincement de la couche adipeuse cutanée ; surtout aux mollets, aux cuisses et au crâne.

Le champ visuel est rétréci et la malade se fatigue très vite.

On constate une vaste hypertrophie des tissus conjonctifs des extrémités inférieures. Les cuisses mesurent 70 centimètres, le tour des hanches est de 120 centimètres ; il n'y a pas d'œdème, pas d'augmentation de volume des os, les veines des cuisses et des conjonctives sont congestionnées.

Les rayons X montrent un agrandissement et un approfondissement de la selle turcique.

*Traitement.* — La malade fut soumise une fois par semaine à des séances de radiothérapie effectuées d'aprés la méthode de Béclère et Jaugeas. Tout de suite les attaques de narcolepsie ont cessé complètement et les céphalées ont beaucoup diminué d'intensité ; le champ visuel est moins rétréci ; les réflexes sont devenus moins actifs malgré quelques interruptions du traitement.

Six mois plus tard la malade demeure bien portante, mais son poids n'a pas diminué malgré un régime sévère et M. Williams se propose de commencer un traitement thyroïdien, espérant que par suite de la modification du métabolisme il se produira une diminution du poids du corps.

---

## TROISIÈME RAPPORT

RÉSUMÉ

### De la Valeur du Témoignage des Aliénés en justice,

PAR

**M. R. Lalanne** (de Nancy).

L'étude des causes d'où peut dépendre l'erreur ou même l'insuffisance du témoignage est excessivement complexe : depuis le faux serment criminel et conscient jusqu'au témoignage de l'aliéné complètement en démence, on trouve tous les intermédiaires.

Sans insister sur la vengeance et la calomnie, il faut dire qu'une dénonciation par suite de haine peut cependant être faite de bonne foi et ne pas rentrer, par conséquent, dans la dénonciation calomnieuse. Lorsque nous haïssons ou méprisons quelqu'un, nous sommes portés à le croire capable de toutes les mauvaises actions et de le soupçonner plus aisément qu'un autre. N'oublions pas, en outre, que le faux témoignage des criminels, malgré ses motifs normaux, peut germer sur un terrain psycho-pathologique, comme c'est fréquemment le cas chez les esprits débiles à déficits moraux.

Le sens, la conscience, la volonté, l'imagination, le raisonnement, la faculté d'abstraction et celle de généralisation peuvent fournir des causes déconcertantes d'erreur involontaire. L'altération habituelle du témoignage que l'expérimentation psychologique a nettement mise en relief, l'ignorance, l'erreur de bonne foi, les confusions d'origine objective (personne portant le même nom), les troubles de la perception (illusions, troubles sensoriels des vieillards) nous amènent graduellement au domaine pathologique.

Après avoir signalé les états personnels (amour, colère, exaltation politique, religieuse ou patriotique) qui se traduisent de façon si variable et qui peuvent avoir une influence sur le témoignage, suivant le psychisme de chaque individu, nous arrivons à ces psychopathes qui paraissent pour tout le monde des normaux, mais qui relèvent plus ou moins du domaine médico-légal. « En réalité, dit Dupré, témoignent devant toutes les juridictions de nombreux aliénés dont l'affection mentale n'est soupçonnée ni par le public, ni par les magistrats ; et il est certain qu'à côté de l'histoire déjà si riche des aliénés méconnus et condamnés, on pourrait écrire celle des aliénés méconnus, acceptés comme témoins et crus sur parole par les tribunaux. »

Giraud, au Congrès de Marseille, indiquait que les aliénés sont souvent méconnus au tribunal correctionnel, à cause de la procédure sommaire des flagrants délits et que c'est là surtout que les magistrats auraient besoin de quelques connaissances médico-légales pour qu'un doute sur l'état mental des inculpés puisse s'éveiller dans certains cas; et M. Vallon ajoutait qu'à Paris, l'autorité judiciaire est certainement beaucoup plus disposée qu'en province à ordonner l'examen mental des prévenus.

En présence du silence de la loi en ce qui concerne le témoignage des aliénés en justice, nous voulons montrer combien, le plus souvent, les assertions de ces malades sont sujettes à caution et indiquer que le magistrat doit surtout prêter la plus grande attention aux faits d'auto-accusation et de dénonciation.

Nous allons passer en revue les différentes formes mentales susceptibles de provoquer des faux témoignages, en commençant par les états morbides les plus caractérisés pour finir par ces états dégénératifs intermédiaires entre l'état normal et la maladie, et en suivant, pour ainsi dire, leur intérêt médico-légal.

*Les déments.* — La déchéance intellectuelle du dément laisse peu de doute au sujet de la nullité de son témoignage. Ceci n'est pourtant vrai que lorsqu'il s'agit de démence confirmée ; mais dans la période du début, précisément alors que les allégations erronées sont fréquentes, la démence peut ne pas être évidente ni reconnue, qu'il s'agisse de démence paralytique ou de démence sénile. Cette dernière, on le sait, s'accompagne assez fréquemment d'un léger degré d'euphorie avec tendance à une fabulation édifiée sur les souvenirs anciens mieux conservés.

En matière de témoignage judiciaire on conçoit quel danger peuvent présenter les assertions de tels malades lorsque la démence encore au début laisse au témoin toutes les apparences d'une bonne santé physique. En dépit de l'opinion reçue, la sagesse classique des vieillards, pas plus que l'innocence proverbiale des enfants, n'est un sûr garant de véracité ; le radotage des uns et le babillage des autres sont également tributaires de la mythomanie et le témoignage, toujours si suspect à tous les âges, acquiert, aux deux périodes extrêmes de la vie, un maximum d'incertitude.

*Les maniaques.* — Dans les états maniaques, le désordre général des paroles et des actes, l'instabilité mentale et physique, la difficulté de capter l'attention en raison de la fuite des idées, s'opposent à ce qu'on puisse attacher une valeur suffisante à la logorrhée habituelle des malades. Dans les états maniaques caractérisés, il est donc impossible de tenir aucun compte du témoignage des malades.

Il n'en est pas de même dans la période d'expansion des circulaires. Ces malades ont un besoin incessant de suractivité intellectuelle ; leur humeur est

taquine et foncièrement malveillante. Ils inventent à chaque instant les histoires les plus mensongères et ils affirment leur réalité avec un cynisme sans égal et l'accent de la vérité la plus convaincue; ils attaquent la réputation, l'honneur et la moralité de tous ceux qui les entourent avec une précision de détails et une persistance maladive qui parviennent souvent à porter la conviction dans l'esprit de ceux qui les écoutent.

*Les mélancoliques.* — De toutes les idées délirantes des mélancoliques (humilité, indignité, ruine, damnation, expiation, etc.), il faut retenir ici celles de culpabilité et d'auto-accusation qui, débutant par le tourment moral et l'idée d'incapacité, aboutissent comme terme ultime à l'auto-dénonciation. Le mélancolique pratique son examen de conscience de la façon la plus sévère; des faits insignifiants, des souvenirs pénibles, des peccadilles involontaires se transforment, se multiplient, s'organisent et s'échafaudent pour prendre des proportions démesurées et fantastiques. Ces idées s'imposent à la conviction du malade qui, non content d'en faire part à son entourage le plus souvent sous forme de lamentations monotones, se croit dans l'obligation de s'en accuser publiquement et de se dénoncer à la justice.

*Les persécutés.* — Dans le délire systématisé progressif, parfois les persécutés qui ont des hallucinations de l'ouïe croient entendre dans une conversation toute autre chose que ce qui a été dit, ou bien, même sans hallucinations, ils interprètent faussement certaines paroles, suivant la tendance de leurs idées délirantes; parfois encore, ils se plaignent aux autorités ou dénoncent par écrit leurs persécuteurs; mais toujours, dans leurs paroles et dans leurs écrits, ils traduisent leurs hallucinations; aussi leur délire est-il évident pour tous.

Les persécutés-persécuteurs sont des aliénés raisonnants sans hallucinations. Esclaves d'une idée de vengeance devenue pour eux un besoin, ils passent leur existence à poursuivre avec un acharnement incroyable ceux dont ils se croient les victimes. Ce sont des fous lucides doués d'une activité intellectuelle étonnante, d'une perspicacité d'esprit qui ne se dément dans aucune occasion; ils savent opposer sans se déconcerter les raisonnements les plus subtils aux observations des médecins et des juges.

Parmi les persécutés-persécuteurs, il faut faire une place à part aux processifs encore appelés quérulants, chicaniers, réclameurs, querelleurs, revendiquants. Le médecin-expert éprouve souvent les plus grandes difficultés à démontrer l'état d'aberration mentale de ces individus, d'autant plus qu'en dehors de leur idée de préjudice judiciaire, ces malheureux sont presque normaux.

Quelle est la valeur du témoignage de ces persécutés? Assurément, de tels malades peuvent, en dehors de leurs conceptions délirantes habituelles, fournir des explications précises et véridiques; mais il ne faut pas oublier que les anomalies du sens moral et du caractère liées le plus souvent à d'autres troubles dégénératifs peuvent, sous des apparences trompeuses, altérer profondément la valeur d'une déposition.

*Les dégénérés.* — Parmi les nombreux stigmates de la dégénération mentale, il en est une que M. Dupré a décrit avec une grande précision; il s'agit de la mythomanie, tendance pathologique plus ou moins volontaire et consciente au mensonge et à la création de fables imaginaires; sous sa forme vaniteuse et surtout sous sa forme perverse, la mythomanie est apte à fournir les dénonciations les plus injustifiées.

*Les hystériques.* — C'est surtout chez la femme historique que se rencontre le besoin d'attirer l'attention et de se mettre en scène, le plus souvent au moyen

de supercheries variées, de simulations, de mystifications, d'insinuations accusatrices et parfois de dénonciations. L'hystérique devient alors une calomniatrice convaincue qui arrive non seulement à illusionner les autres, mais encore à s'illusionner elle-même.

Les hystériques sont essentiellement suggestionnables, et la suggestion et l'auto-suggestion ont une importance médico-légale qu'on ne saurait trop mettre en relief, surtout en ce qui concerne le témoignage.

*Les épileptiques.* — Qu'ils soient accusés ou accuseurs, les épileptiques sont capables de forger les mensonges les plus audacieux et de les soutenir avec les apparences de la conviction la plus profonde. Même lorsque les épileptiques sont appelés à déposer dans une affaire qui leur est apparemment tout à fait étrangère, il est bon d'accepter leur témoignage avec réserve; bon nombre d'entre eux mentent pour l'art, pour le plaisir.

Chez les épileptiques aussi d'ailleurs, les lacunes de la mémoire sont comblées par des pseudo-réminiscences dont les conséquences peuvent être dangereuses; ils prennent pour des réalités les rêves qu'ils font dans leurs états crépusculaires, souvent aussi ils croient se souvenir d'une chose qu'on leur a racontée comme d'un fait qu'ils auraient vu.

*Les alcooliques et les intoxiqués.* — L'influence néfaste de l'alcoolisme sur le psychisme normal et pathologique peut se manifester par des idées d'auto-accusation. Le délire hallucinatoire avec son intensité dramatique, sa précision, les troubles amnésiques ou confusionnels et la persistance fréquente, avant la disparition des troubles toxiques d'une phase intermédiaire, véritable rêve prolongé, expliquent comment les idées-images d'origine onirique peuvent donner ce caractère de conviction et de sincérité aux explications détaillées et précises fournies par les alcooliques.

Mais surtout l'alcoolisme qui joue si manifestement le rôle d'excitant dans un grand nombre de réactions délirantes chez les psychopathes, forme souvent avec la dégénérescence mentale un alliage pathologique où chacun des deux éléments entré à doses inversement proportionnelles à l'autre, joue vis-à-vis de celui-ci un rôle soit d'excitant occasionnel simple, soit d'appoint modificateur, soit d'élément directeur du processus morbide (Dupré). C'est à cette « rencontre hétéro-toxique » que sont dues ces formes de délire si complexes et si polymorphes que l'on observe chez les déséquilibrés alcoolisés et qui conduisent ces derniers à fournir des explications fantaisistes et aussi des témoignages sans valeur qui peuvent cependant provoquer des enquêtes judiciaires et aboutir à des condamnations.

*Le délire d'imagination.* — Dans le délire d'imagination, le malade est particulièrement porté au faux témoignage, il fait des dépositions mensongères très circonstanciées où l'abondance des documents, à défaut de la qualité, pourrait passer pour un semblant de preuves. Parfois le délirant imaginatif fabrique, contrefait des faux, pour avoir une preuve objective de ses affirmations délirantes.

*Intervalles lucides.* — Nous n'insisterons pas sur la question des intervalles lucides, car nous estimons avec Krafft-Ebing que leur valeur est notablement réduite par ce fait que la maladie ne cesse qu'extérieurement, qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de séparer nettement l'intervalle lucide des derniers symptômes de la maladie guérissante et des premiers de celle qui recommence; que souvent l'état lucide est purement hypothénique, car le malade cache, dissimule des symptômes morbides.

D'ailleurs, là encore, comme quand il s'agit de rémissions, l'intervention du médecin-expert paraît indispensable.

La conclusion qui se dégage de cette étude, c'est que la valeur du témoignage d'un aliéné est essentiellement variable et qu'il est désirable que les magistrats fassent appel au concours d'un médecin aliéniste chaque fois qu'ils peuvent soupçonner, chez le témoin, un état mental morbide.

Mais l'expert n'a pas à apprécier le fait en lui-même ; il devra se borner à déclarer si l'état des facultés intellectuelles du témoin est oui ou non de nature à rendre ses déclarations suspectes.

En terminant, je rappellerai que mon collègue et ami, le docteur Paris, dans une communication au Congrès de Genève, en 1907, avait indiqué qu'il serait désirable que le médecin-expert, lorsqu'il est appelé devant le tribunal, puisse assister aux débats et ne déposer ses conclusions définitives qu'après l'audition de tous les témoins, avant les plaidoiries. Indépendamment de l'intérêt général que présenterait cette modification au point de vue médico-légal, il est bien évident que l'expert se rendrait ainsi un compte exact de la valeur des différents témoignages apportés et qu'il serait à même parfois de signaler leur caractère pathologique.

Rappelons enfin l'utilité d'une collaboration étroite entre les médecins aliénistes et les magistrats, et toute l'importance qu'il y aurait pour ces derniers à posséder quelques éléments essentiels de médecine mentale.

En effet, la nécessité pour les magistrats et les avocats de s'initier sérieusement aux questions de psychiatrie médico-légale, qu'ils ont chaque jour la difficile mission d'examiner et de résoudre, apparaît de plus en plus, à l'heure actuelle.

Un magistrat criminaliste qui avait souvent présidé des assises, Proal, écrivait : « Maintes fois j'ai constaté les inconvénients qui résultent pour un grand nombre de magistrats d'être un peu trop étrangers aux études psychologiques. Un juge d'instruction qui ignorera que l'aliénation mentale peut se concilier avec la préméditation, la ruse, l'habileté de la défense, que l'aliéné en général repousse le soupçon et l'excuse de la folie, que l'épilepsie est une cause d'irresponsabilité dans certains cas, pourra juger un examen médical superflu et conclure à tort à l'intégrité des facultés mentales sur des indices qui sont sans valeur.

Au deuxième congrès d'anthropologie criminelle, à Lyon, un membre des plus distingués de la Cour de Paris, M. Sarraute, disait aussi à ce sujet : « Si le juge d'instruction ordonne des expertises, il faut bien qu'il soit à même d'en juger les résultats par des connaissances spéciales. »

Pour cela, il est nécessaire que les magistrats et les avocats puissent posséder les notions indispensables de la psychiatrie médico-légale.

### DISCUSSION

M. Régis (de Bordeaux), après avoir rendu hommage au rapporteur qui a formulé des opinions très judicieuses et fait une œuvre excellente, expose comment, à son sens, la question peut être posée et résumée.

La méthode purement clinique, employée par M. R. Lalanne, celle consistant à passer en revue la valeur du témoignage des aliénés dans les principales formes de psychoses, est presque forcément incomplète et imprécise, malgré ses apparences de rigueur.

C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la confusion mentale ne figure pas dans

le rapport. Et pourtant, elle peut, par ses amnésies et ses obtusions, déterminer de fausses croyances, partant de fausses déclarations. M. Régis a récemment relaté le cas d'un de ses malades, atteint de confusion mentale d'origine coloniale avec amnésie lacunaire, amnésie rétrograde, amnésie de fixation, délire onirique et polynévrite, qui, au milieu de son désarroi mental et du chaos de ses souvenirs, affirmait cependant un fait : c'est qu'à son retour d'Afrique il avait confié au capitaine du navire trois flacons de pierres précieuses provenant de ses travaux de prospection. Les affirmations à cet égard étaient si formelles et si nettes, que des réclamations plus ou moins sérieuses pouvaient s'ensuivre. Heureusement, le malade s'améliora et au bout d'un certain temps il reconnut spontanément que le fait, vrai en lui-même, se rapportait à un précédent voyage dans une autre colonie, celle d'où il venait ne possédant pas de pierres précieuses de ce genre. Il avait été victime de son automatisme confusionnel qui, ressuscitant dans son esprit un souvenir ancien, l'avait actualisé comme en un rêve dans le temps présent.

La méthode clinique est non seulement incomplète, mais imprécise. C'est ainsi que, dans le rapport de M. Lalanne, il est question, au paragraphe des démences, d'un cas de fausse imputation d'infanticide cité par Fritz Hartmann, dans lequel la dénonciation calomnieuse, suivant la remarque même de Hartmann et de M. Lalanne, était, non d'origine démentielle, mais d'origine onirique.

Il est donc préférable, semble-t-il, d'adopter dans l'exposé de la question la méthode sémiologique et d'indiquer les principales des causes psycho-pathologiques qui influent en sens divers sur la valeur du témoignage de l'aliéné ou, dans une vue plus large, sur la valeur de ses déclarations.

Et d'abord, il importe de rappeler qu'en principe et dans les cas nombreux où ils conservent un degré suffisant de compréhension, de mémoire et de jugement, les aliénés sont susceptibles de dire la vérité, une vérité qui peut être utilisée. C'est ce que font d'ailleurs journellement les psychiatres, en clinique médico-légale comme en clinique courante

Mais les dires des aliénés sont très souvent viciés et faussés. Ils le sont par un certain nombre de causes dont les principales sont les suivantes :

C'est d'abord le défaut de compréhension, qui ne permet pas aux sujets de se rendre un compte exact des faits et qui se retrouve dans les états caractérisés de dégénérescence et de démence.

C'est ensuite le défaut de mémoire ou amnésie, sous toutes ses formes et dans tous ses modes (amnésies constitutionnelles, amnésies démentielles, amnésies confusionnelles, amnésies névrotiques), incompatible avec la conservation et la reproduction des souvenirs.

Ce sont encore les hallucinations, créatrices de fausses perceptions et parmi lesquelles il convient de distinguer les hallucinations de psychoses vésaniques et les hallucinations des psychoses oniriques, celles qui déroulent devant le malade endormi des scènes imaginaires, mais crues vraies, et contées ensuite avec toute la sincérité et la fermeté de la bonne foi. Ces hallucinations oniriques, spéciales aux délires toxiques et névropathiques, constituent une source très fréquente de faux témoignages chez les aliénés. Ce sont elles surtout qui ont provoqué les accusations et les condamnations dans les procès de sorcellerie du moyen âge. De nos jours encore elles exercent leur action, bien que sous une forme différente, et M. Régis cite le cas d'un homme récemment examiné par lui qui, sous l'influence de l'alcoolisme et d'accord avec sa femme (délire à deux) avait accusé une voisine de s'être fait avorter et d'avoir enterré le fœtus dans la cave de la maison où il l'avait, dit-il, vu et touché. Il conduisit les magistrats devant l'objet de cette vision hallucinatoire, et, bien entendu, on ne trouva rien. Poursuivi pour dénonciation calomnieuse, cet homme fut, après examen médico-légal, reconnu irresponsable.

A côté des hallucinations, se place le délire proprement dit, comme créateur de faux témoignages chez les aliénés. Tous les délires, en particulier les délires d'imagination et les délires d'interprétation, peuvent en effet conduire les malades, soit à soutenir des faits erronés, soit plutôt à apprécier de façon inexacte des faits réels, d'où des accusations ou des témoignages plus ou moins graves contre les personnes.

Vient enfin la mythomanie, si bien mise en lumière par M. Dupré, qui, avec l'hallucination onirique, à laquelle elle s'associe d'ailleurs parfois, représente, par un mécanisme différent et variable, le grand facteur de faux témoignages chez les aliénés.

Telles sont, énoncées à grands traits, les causes principales qui influent, en bien ou en mal, sur les déclarations des individus affectés de troubles de l'esprit; telle est, pour ainsi dire, la séméiologie psycho-pathologique du témoignage des aliénés. Cette manière

de présenter le sujet, préférable à la méthode clinique, permet aussi d'entreprendre la logique mais brève conclusion du Rapport sur la suspicion légitime du témoignage des aliénés en justice et sur le devoir, pour le juge, de faire procéder à l'examen d'un témoin mentalement suspect, des quelques explications médico-légales nécessaires.

M. Rémond (de Toulouse). — Il me semble que l'on pourrait prendre pour l'étude qui nous occupe une classification différente et plus pratique. On pourrait en effet envisager deux cas : dans le premier, il s'agirait d'aliénés appelés à parler sur des faits qui se sont passés avant l'apparition de leurs troubles mentaux ; dans le second cas, on envisagerait les malades guéris auxquels on demande des renseignements sur des choses survenues durant leur état pathologique confirmé. J'estime que, dans un cas comme dans l'autre, il ne doit pas y être fait état de ces témoignages, et je proposerais au Congrès d'émettre deux vœux.

Le premier serait que la loi déclarât la suspicion légitime de la déposition de tout individu aliéné ou ayant été aliéné.

Le second cas aurait pour but de tenir compte aux magistrats, tant pour leur avancement que pour les fonctions de l'instruction, du certificat d'études pénales qu'ils auraient obtenu dans une faculté de droit.

M. Mabille (de la Rochelle) estime que, conformément à la conclusion du Congrès de la Rochelle le témoignage des aliénés ne saurait être accepté par les autorités compétentes qu'avec la plus grande réserve.

Il rapporte plusieurs observations personnelles concernant les dénonciations d'aliénés persécuteurs, d'aliénés âgés « qu'on vole ou qu'on viole ». Il insiste sur le témoignage des épileptiques qui accusent de façon différente : une épileptique qui se sera contusionnée accusera, par amnésie, le personnel de l'avoir frappée, parce qu'elle trouve au réveil des blessures sur son corps et qu'elle a perdu le souvenir de sa crise. Une autre épileptique, par une sorte de folie morale, se frappe elle-même pour accuser son entourage de l'avoir blessée.

M. Mabille signale en outre la tendance aux complots dont sont coutumiers les aliénés circulaires dans la période d'excitation, et il rapporte le fait de deux de ces aliénés qui, lorsqu'ils avaient, selon leur expression, « bien dressé les idiots » des services, adressaient au parquet des accusations diverses contre le personnel, en invoquant le témoignage des aliénés auxquels ils avaient suggéré les dépositions qu'ils avaient à faire devant les magistrats.

M. Dupré (de Paris). — Les psychopathes en liberté, considérés par le public comme sains d'esprit parce qu'ils ne déliront pas ouvertement, tels que les intoxiqués, les passionnés, les interprétatifs, les imaginatifs et nombre de paranoïaques, etc., commettent beaucoup plus de faux témoignages que les aliénés proprement dits. Ils déposent en justice sous la foi du serment ; or, le serment est loin d'avoir la valeur qu'on lui attache. Et cela n'est pas seulement vrai pour l'aliéné, mais aussi pour les sujets normaux. Le plus souvent, il faut le dire, le serment n'ajoute au témoignage qu'une garantie illusoire.

M. Ladame (de Genève). — Il arrive que certains psychopathes, ayant fourni des renseignements inexacts à la justice, sont ultérieurement condamnés pour faux témoignage. Il serait donc nécessaire, avant de les condamner, de soumettre au préalable les faux témoins à un examen psychiatrique pour juger de leur état mental.

M. Ley (de Bruxelles). — On devrait faire appel à l'expérimentation psychologique et utiliser cette méthode en vue d'apprécier la valeur du témoignage.

M. Régis. — C'est un examen psychiatrique qui est nécessaire et non pas une analyse psychologique.

M. Arnaud (de Vanves). — Mais il reste bien certain que même après un examen de ce genre le témoignage d'un aliéné ne peut être considéré comme valable.

M. Maurice Dide (de Toulouse). — 1° Le témoignage perd toute valeur, du fait de l'affaiblissement du niveau mental (confusion mentale, démence, hypogénésies cérébrales) ;

2° Le témoignage a une valeur variable, quand les troubles frappent isolément un des éléments principaux de la CONSCIENCE.

*La mémoire*, en l'espèce, est l'élément le plus important et ses altérations, à l'état presque pur, s'observent dans certaines lésions circonscrites du cerveau, dans la presbyophrénie, les névrites périphériques, etc. Le témoignage, en ce cas, ne saurait être accepté.

Les affaiblissements de l'*attention volontaire* sont l'élément psychologique principal des manifestations maniaques dépressives. Ici, le témoignage, suivant les cas, a une valeur nulle ou atténuée.

Les troubles du *jugement* interviennent surtout dans les états paranoïaques purs sans interprétations délirantes (type délire de revendication) et le témoignage peut être accepté pour les faits indépendants de l'idée prévalente. Il doit généralement être repoussé, si le malade est sujet à des interprétations délirantes.

Les troubles de perception (illusions, hallucinations) introduisent dans la conscience des éléments erronés qui doivent faire rejeter le témoignage des malades qui présentent ces troubles :

3° La valeur du témoignage peut être faussée par une tendance plus ou moins inconsciente au mensonge (mythomanie). Cette aptitude fabulatrice est tantôt le résultat d'une désharmonie entre le psychisme automatique et le psychisme volontaire (pythiatisme, hystérie), tantôt traduit un trouble localisé de la mémoire (paramnésie, illusion du souvenir), tantôt enfin se rencontre chez des pervertis moraux.

M. JUDE, médecin-major (Lyon). — J'ai pu observer dans les corps spéciaux d'Afrique un certain nombre de faits qui confirment pleinement ce que M. Lalanne a écrit sur le témoignage et la suggestibilité des dégénérés.

Quelle valeur faut-il donc attribuer aux témoignages des militaires appartenant aux bataillons d'Afrique, ateliers de travaux publics, pénitenciers ?

A eux, comme à tous les milieux, s'applique d'abord ce que dit M. Lalanne au sujet de la valeur relative de tous les témoignages, même en supposant nos soldats honnêtes, de bonne foi, d'intelligence moyenne, sans passion ou intérêts puissants, leur témoignage est sujet à de nombreuses causes d'erreur.

Prenons maintenant des causes d'erreur plus spéciales à ce milieu : ces hommes mentent d'abord parce qu'ils sont des *dévoyés*. Très vaniteux, ils en veulent à la société de ne pas reconnaître leurs mérites. Dès lors, ils s'uniront d'instinct et immédiatement pour tromper les représentants de cette société (magistrats, officiers). Il leur en coûtera d'ailleurs très peu, car le mensonge et le vol sont pour eux de bons tours. Le métier de souteneur leur paraît une profession distinguée et enviable.

Ce sont des amoraux inadaptés, des non-éduqués.

Leur anormalité va être par elle-même une source de faux témoignages. Nombre de ces hommes mentiront par impulsion morbide à tromper. On peut trouver chez eux toutes les formes de mythomanie de Dupré.

A ces causes d'erreur s'ajoutent des motifs tenant à la mentalité collective que ces hommes ont acquise depuis l'enfance en vivant en bande de maraudeurs, de voleurs, d'apaches, mentalité qui se développe encore dans les corps dont nous parlons. Une des premières conséquences de cette vie en commun est le développement de la pédérastie, susceptible de pousser certains hommes à mentir pour sauver ou accuser ceux qu'ils aiment ou haïssent.

D'autre part, dans un tel milieu renfermant nombre d'anormaux, particulièrement de débiles, rendus plus suggestionnables par la vie en foule composée d'individus tous aigris et haineux envers la société, on comprend, d'une part, comment un fait inventé de toutes pièces par vengeance ou mythomanie peut être colporté et affirmé. Comment, d'autre part, le récit d'un fait réel, dénaturé avec dessein par les uns, altéré de façon inconsciente ou subconsciente par les autres, peut n'avoir aucun rapport avec la réalité.

Une troisième cause d'erreur tenant au milieu est la division de ces hommes en bandes ennemies dirigées par des meneurs brutaux. Le faible, le passif, est obligé par force de mentir pour soutenir ses amis, « charger » ses ennemis.

Nous arrivons enfin à des causes de mensonges plus morbides :

Vivant et ayant toujours vécu en lutte avec la société et ses représentants, étant de plus en lutte avec leurs camarades des bandes adverses, brimés par leurs chefs d'association (sous la férule desquels ils ont un besoin instinctif de se mettre), ces hommes sont en état de guerre perpétuelle.

Leur irritabilité sans cesse surexcitée par les disputes entre bandes ennemies peut l'être encore par des mesures parfaitement légales mais dont ils ne comprennent pas la portée générale et qu'ils croient dirigées contre eux. Il peut arriver enfin qu'une injustice se commette.

A certains moments la collectivité se passionnera pour un événement, vibrera davantage, et alors apparaîtront nettement des idées de persécution. Certains prédisposés deviendront même persécuteurs pour se préserver.

On trouvera une confirmation de ce qui précède dans la littérature si spéciale de ces militaires. Elle traduit cette haine de la société, ces lacunes profondes dans le jugement, cette perversion du sens moral, cette vanité ridicule, cet entraînement presque impulsif vers la fourberie, les excès, les violences.

Des observations faites récemment par nos camarades exerçant la médecine dans les compagnies de discipline montrent que la mentalité des militaires de ces corps présente de frappantes analogies avec celle des soldats dont nous venons de parler.

Ce qui est étonnant dans de pareils milieux, ce n'est pas que les témoins mentent, c'est qu'il puisse y en avoir parfois qui disent la vérité, uniquement parce qu'elle est la vérité.

L'examen mental permettant un triage de ces hommes doit être la base de toute organisation.

Élimination des aliénés par réforme, division des autres soldats en un petit nombre de catégories, mesures de répression impitoyables contre les meneurs qui brutalisent leurs camarades, les empêchent de pouvoir se relever moralement, et les obligent à mentir, voilà, nous semble-t-il, les mesures nécessaires.

Joignons à cela une vie en colonnes fréquentes mettant à profit les tendances de ces instables, et affirmons hautement la nécessité de se faire craindre de ces hommes, de les tenir sous une discipline très ferme, qui est pour eux une nécessité collective et aussi un moyen d'éducation individuelle remplaçant le frein personnel, la discipline interne qu'ils acquerront peu à peu en s'habituant à se plier aux justes exigences de la loi.

Il est enfin à désirer que le public, mieux renseigné sur ces militaires, n'accepte pas sans contrôle sérieux toutes leurs accusations, n'admette pour vraie aucune de leurs affirmations qu'elle n'ait été vérifiée par une méthode rigoureusement scientifique.

Ces mesures permettraient de préserver de la contagion un certain nombre d'hommes et de les relever.

Ce qu'il faut surtout c'est préserver l'enfance, et, par une hygiène physique et morale, par une discipline sociale plus éclairée et plus stricte, la soustraire aux influences néfastes, aux poisons moraux, aux maladies, aux toxiques, à l'alcool surtout qui nous donnent de tels sujets.

En attendant que ce but soit atteint, il serait à désirer que des dispositions fussent prises pour limiter au minimum l'entrée des tarés mentaux dans l'armée.

M. Granjux (de Paris). — Ce que vient de dire le docteur Jude montre toute l'importance du témoignage des aliénés en justice militaire. Je suis tout à fait d'accord avec lui. J'estime que les dépositions des hommes des corps d'épreuve et des habitués des établissements pénitentiaires sont, généralement, en désaccord avec la réalité des faits. La chose est d'autant plus importante à savoir que les affaires auxquelles ces militaires sont mêlés sont toujours graves; il y a souvent des têtes en jeu.

Mais si ces dépositions sont contraires à la réalité des faits, il s'en faut de beaucoup qu'il s'agisse toujours de mensonges et qu'on ait toujours devant soi des faux témoins. Pour bien saisir la situation, il convient de se rappeler que l'armée constitue un milieu si éminemment suggestible, que ses vrais chefs sont justement appelés des « entraîneurs d'hommes ». Cette suggestibilité devient excessive quand il s'agit des groupements d'anormaux psychiques qui constituent les corps d'épreuve.

Aussi quand je vois un homme affirmer énergiquement, sans hésitation, sans réticence, malgré les témoignages les plus opposés, un fait dont la réalité n'a aucune importance pour lui, quand il maintient son dire malgré la condamnation lourde dont il est menacé et qu'il sait devoir le frapper, s'il persiste, je ne puis alors m'empêcher de penser qu'avant de faire de lui un faux témoin, il est juste, il est prudent, il est humain, de faire déterminer l'état de son psychisme. Aussi je me rallie complètement à la proposition de M. Lalanne.

M. le rapporteur a rappelé la proposition faite à Genève, en 1907, de faire assister l'expert aux dépositions des témoins, de façon qu'il pût apprécier celles-ci et en indiquer

la valeur. Eh bien, je souhaiterais que pareille mesure fût prise pour les dépositions des hommes des corps d'épreuve, dont la mentalité nous a été si bien exposée par mon ami Judo. Je voudrais qu'aucun témoignage de ces militaires ne fût accueilli par la justice avant d'avoir été pesé et contrôlé par une personne autorisée; je suis convaincu que cette intervention de la médecine légale dans l'instruction donnerait à l'armée plus de justice et ferait disparaître un élément de discorde sociale.

A la suite de cette discussion, le Congrès a adopté les vœux suivants :

1° *Le témoignage des individus présentant ou ayant présenté des troubles de l'esprit, quelle que soit leur époque et les faits sur lesquels ils portent, doit être frappé de suspicion ;*

2° *Les certificats d'étude de science pénale, délivrés par les Facultés de droit, devraient valoir des avantages matériels aux magistrats dans leur carrière, et notamment leur faciliter l'accès aux fonctions de juge d'instruction ;*

3° *Il est désirable que la capacité de témoignage des individus atteints ou suspects de troubles mentaux soit déterminée par un examen psychiatrique ;*

4° *Avant de mettre en accusation un faux témoin, le juge pourra le soumettre à un examen mental.*

---

## COMMUNICATIONS DIVERSES

# NEUROLOGIE

### I. Hystérie et Mythomanie, par Dupré et Logre.

Les auteurs se proposent de déterminer les rapports qui existent entre l'hystérie et la mythomanie.

Après avoir rappelé comment, à la suite d'innombrables travaux, l'hystérie est aujourd'hui considérée comme une affection éminemment psychologique, où la suggestion et la simulation jouent un rôle capital; ils proposent une formule qui leur paraît à la fois compléter et limiter les définitions de Babinski. Observant que certains débiles imaginatifs sont susceptibles d'accepter des suggestions manifestement déraisonnables et pathologiques (folie à deux, complicités criminelles, captations, etc.,) sans que cependant il soit possible d'invoquer cliniquement l'existence de l'hystérie, ils ont établi que le propre de la suggestion hystérique est non seulement d'apparaître comme déraisonnable et pathologique, mais avant tout, de provoquer chez le sujet la reproduction de certains symptômes et de certaines maladies. La suggestion hystérique n'est pas simplement la *suggestion pathologique*, c'est la *suggestion du pathologique*.

Si, d'autre part, on considère non plus l'influence étrangère qui provoque la suggestion, mais, la réaction personnelle du sujet, on reconnaît que l'hystérie est un syndrome essentiellement *imaginatif*. L'hystérie relève soit de l'*imagination reproductrice* (hétéro-suggestion, imitation), soit surtout de l'*imagination créatrice* (auto-suggestion, demi-simulation). Les auteurs, à ce propos, entreprennent la critique de la notion courante de la suggestibilité hystérique. La suggestion accueillie par l'hystérique est, d'ordinaire, non

l'ordre impérieux et formel de reproduire un syndrome; mais, selon une acception fréquente du mot suggestion, une insinuation en générale discrète, émise sous forme interrogative ou dubitative, une indication souvent fort vague, et que l'imagination du sujet doit compléter; c'est un simple thème, un canevas, sur lequel l'hystérique peut broder à loisir. Caractérisée par la puissance d'objectivation de l'idée, par la contrefaçon des maladies, par l'organisation et la mise en scène de syndromes fictifs, obéissant dans toutes ses manifestations aux lois classiques de l'activité imaginative, reproductrice et créatrice, l'hystérie, comme l'a soutenu Hartenberg, est d'essence mythopathique : elle peut se définir : la *mythomanie des syndromes.*

Il est facile, en effet, dans la symptomatologie de l'hystérie, de retrouver tous les caractères classiques de la mythomanie. L'hystérie, comme la mythomanie, ne doit pas être confondue avec le mensonge et la simulation, l'intervention de l'intelligence et de la volonté, qui caractérise le mensonge et et la simulation étant accessoire et contingente chez les hystériques comme chez les mythomanes. L'essence de leur état mental est dans la tendance constitutionnelle, consciente ou non, volontaire ou non, à l'altération de la vérité et à la fabulation. En fait, le déséquilibre imaginatif des mythomanes oscille en quelque sorte continuellement entre deux directions extrêmes, entre deux pôles : imagination créatrice reproductrice, hétéro-suggestion, imitation, d'autre part. L'association à peu près constante de ces deux éléments est cliniquement spécifique de la mythomanie. La question de la sincérité des hystériques est donc une question en réalité mal posée; pratiquement, il s'agit presque toujours, selon le mot de Babinski, de demi-simulation. Maladie de l'imagination, l'hystérie ne peut produire que des troubles fonctionnels; les troubles organiques associés, et auparavant imputés à l'hystérie, relèvent d'autres facteurs, notamment de l'émotion.

La plupart du temps l'hystérie provoque des symptômes manifestement paradoxaux et factices, véritables mensonges physiologiques, impossibles à distinguer objectivement de la simulation volontaire : l'aveugle voit, le sourd entend, l'anesthésique reste habile de ses doigts, etc.

Produit d'interpsychologie et de culture, de malade à malade, de médecin à malade et de médecin à médecin, l'hystérie varie dans son expression suivant les âges, les milieux et échappe nécessairement, par l'indéfini de ses formes et de ses manifestations, à un cadre nosologique précis et complet.

Certains accidents peuvent cependant passer à l'état chronique et demeurer comme une image fixe, irréductible, par le mécanisme d'une véritable ankylose psychologique.

Enfin l'hystérie obéit d'ordinaire, dans son apparition et ses variations, aux mêmes motifs profonds, d'ordre affectif, qui déterminent les manifestations mythopatiques; mythomanie vaniteuse et mythomanie de luxe, tendance à organiser des syndromes factices par esprit d'ostentation, goût de mise en scène, théâtralisme, ou par simple besoin de fabuler, pour rien, pour le plaisir; mythomanie maligne, mythomanie intéressée et cupide, celle-ci d'ordinaire beaucoup plus tenace, comme il arrive dans l'hystéro-traumatisme et les accidents du travail, en raison de l'importance vitale des intérêts du jeu.

En résumé, l'hystérie peut se définir : la *mythomanie des syndromes*. Le mythomane ordinaire ment et fabule en paroles et en actions. L'hystérique, lui aussi, est un mythomane au sens ordinaire du mot, et l'état mental des hystériques, décrit par les auteurs, se confond plus ou moins complètement avec la

constitution mythomaniaque. Mais, en outre, l'hystérique, pour mentir et fabuler, dispose de la physiologie particulièrement complaisante de ses organes. Le mythomane, peut-on dire, ment surtout avec son esprit; l'hystérique ment surtout avec son corps.

Cette aptitude spéciale à réaliser les syndromes peut être désignée sous le nom *psycho-plasticité* de l'hystérique. Et l'hystérie elle-même se caractérisant par l'existence de cette plasticité mise au service de la mythomanie, les auteurs proposent, pour dénommer l'hystérie, le terme de *mythoplastie*.

M. Rémond (de Toulouse) rappelle que Charcot avait déjà indiqué ce caractère psychique de l'hystérie en la nommant la grande simulatrice. Il spécifiait ainsi que toute représentation de maladie peut créer, dans le cerveau de ses sujets, des troubles somatiques.

M. Hartenberg (de Paris). — Je suis heureux de voir les opinions que j'ai émises sur le rôle de l'imagination chez les hystériques confirmées par M. Dupré. Pourtant, je ne vois pas de motifs suffisants pour restreindre le terme d'hystérie aux seuls malades qui fabriquent des troubles corporels imaginatifs; ce même terme s'appliquerait tout aussi légitimement aux autres désordres dus à l'imagination, et la preuve clinique est que les uns et les autres se rencontrent, en réalité, chez les mêmes malades.

Au reste, il me paraît impossible de définir ou de limiter l'hystérie. La clinique nous apprend seulement ceci : c'est qu'il y a des individus pourvus d'une imagination riche, colorée, active, qui, sous l'influence d'une émotion, vont réaliser des manifestations imaginatives variées, soit corporelles, soit mentales. Mais, entre ces sujets et les sujets normaux, dont l'imagination réagit aussi sous l'influence des émotions, il est une infinité de degrés et de termes de passage. Il n'y a pas d'hystérie-maladie qu'on puisse schématiser : il n'y a que des sujets plus ou moins imaginatifs, auxquels on pourra réserver, si l'on veut, l'épithète d'hystériques.

### II. — **Suggestibilité, Pithiatisme et Hystérie**, par M. P. Courbon (d'Amiens).

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, atteinte d'imbécillité profonde et d'hystérie (crises convulsives, contractures, chorée transitoire).

Bien que la suggestibilité soit très grande, la persuasion par les arguments les plus susceptibles de solliciter son affectivité est sans effet sur les phénomènes hystériques. Les phénomènes morbides se répètent sans cause apparente ou secondairement à une émotion. Impossible, par exemple, de faire cesser la contracture de jambe causée par la visite de sa famille, bien qu'on fasse de la disparition des troubles de la marche la condition indispensable et suffisante du départ de la malade avec les siens chez qui elle veut retourner à tout prix. Au contraire, on la décide à rester en invoquant de misérables prétextes comme celui de la nécessité pour ses parents d'aller préalablement chercher chez eux son chapeau.

Cette malade, chez qui la persuasion, très facile à exercer, est impuissante à modifier les manifestations morbides, ne peut-elle pas être considérée comme un exemple d'hystérie pure, de pithiatisme!

### III. **Infantilisme mental, Infantilisme moteur**, par M. Henry Meige (de Paris).

L'infantilisme mental, sur lequel nous avons attiré l'attention dès 1894, est la persistance, malgré les progrès de l'âge, d'un état mental qui, normalement, est celui de l'enfant.

Malgré les variantes individuelles, l'état mental de l'enfant présente des caractéristiques faciles à reconnaître. Ce qui domine, c'est le défaut de mesure

et d'équilibre, l'inaptitude à la coordination des idées et des actes. Dans ses gestes, dans sa démarche, comme aussi dans ses idées, l'enfant est instable, excessif, déséquilibré. Son attention est éphémère, ses caprices subits, mais passagers. Il a de brusques impatiences, de vives colères, vite apaisées, il est à la fois inconstant et entêté, ses réactions émotives sont aussi dénuées de mesure et le désordre n'est pas moindre dans le domaine affectif; il a des tendresses excessives, des répulsions disproportionnées.

Cet état mental se modifie normalement avec les années : les actes se perfectionnant, l'attention se fixe, les idées s'ordonnent, l'émotivité, l'affectivité subissent la maîtrise du jugement et de la raison.

Mais il arrive souvent que, malgré les progrès de l'âge, on voit persister les caractéristiques mentales de l'enfance. Cette anomalie évolutive constitue proprement l'*infantilisme mental.* C'est un fait d'observation clinique facile à constater, en prenant pour point de repère l'état mental normal de l'enfant.

La persistance avec les années de signes qui appartiennent en propre à l'enfance témoigne d'un arrêt ou d'un retard dans le développement des fonctions régulatrices de l'écorce cérébrale ou d'une imperfection des voies nerveuses d'association qui établissent la connexion entre l'appareil cérébral frénateur et l'appareil réflexe bulbo-médullaire. L'histologie et l'anatomie pathologique confirment que les anastomoses entre l'écorce et le névraxe ne s'établissent que progressivement après la naissance. Si cette jonction se fait trop tardivement ou si elle ne se fait qu'imparfaitement, le sujet porteur d'un appareil nerveux qui demeure encore « en enfance » conservera les manifestations de l'enfance.

On trouve une confirmation de ce fait en étudiant les fonctions de la motilité, de la réflectivité, de l'équilibre chez les sujets atteints d'infantilisme mental. On observe en effet chez eux les mêmes modes de réactions motrices que chez l'enfant : instabilité des attitudes, maladresse des mouvements troubles du tonus musculaire, perturbations des réflexes, agitations intempestives, réactions d'allure spasmodique. Tous ces troubles peuvent être désignées sous le nom d'*infantilisme moteur*. Ce terme exprime bien que les manifestations motrices d'un sujet qui a passé l'âge de l'enfance ont conservé les caractères qu'elles ont normalement chez l'enfant; il permet aussi d'entrevoir que ces manifestations d'aspect infantile sont commandées par des organes demeurés infantiles.

Un rapprochement s'impose avec les affections nerveuses dites, elles aussi, « infantiles », telles que la maladie de Little, les encéphalopathies infantiles, les diplégies et les hémiplégies infantiles, dont le substratum anatomique est constitué par des lésions déficitaires des centres corticaux ou des voies cortico-spinales. La connaissance de ces grands syndromes neuropathologiques permet d'apprécier plus exactement la signification et la cause de l'infantilisme moteur qui en représente une forme très atténuée et qui n'est lui-même qu'un mode de manifestation de l'infantilisme mental.

Ainsi comprise, la notion de l'infantilisme mental a une importance diagnostique et pronostique non douteuse, et elle n'est pas sans conséquence au point de vue thérapeutique et médico-légale.

M. Ley (de Bruxelles). — M. Meige vient de nous tracer un tableau de l'enfant qui peut convenir aux enfants anormaux, mais qui ne me paraît pas s'appliquer à l'enfant normal. Je n'ai pas constaté pour ma part, chez les enfants bien portants de mon entourage, tous ces désordres moteurs ou mentaux. Si l'on veut étudier la mentalité de l'enfant, il faut avoir recours à la méthode des tests employée par M. Binet. Au surplus, M. Meige n'a pas précisé quel est l'âge de l'enfance auquel il fait allusion. Il nous a dit aussi que l'in-

fantilisme mental était lié à un arrêt de l'évolution des centres nerveux ; je crois qu'il faut tenir aussi grand compte des lésions destructives qui peuvent survenir pendant l'enfance, sans oublier celles qui remontent à la période embryonnaire.

M. Blondel (de Paris). — Je ne partage pas l'avis de M. Ley, et je trouve que le portrait que M. Meige a tracé de la mentalité et de la motilité infantiles correspond bien à ce que j'ai pu observer moi-même dans les classes d'enfants. Je ne crois pas, d'ailleurs, qu'à l'aide de la méthode des tests on puisse arriver à une bonne connaissance de la mentalité enfantine.

M. Mendelssohn (de Paris). — Il serait intéressant de rechercher chez l'enfant les aptitudes fonctionnelles des muscles par la méthode graphique. J'ai constaté en effet chez eux, à l'état normal, la courbe de la fatigue musculaire qu'on n'observe que dans certaines circonstances chez les adultes.

M. E. Dupré (de Paris). — Je ne puis qu'approuver les idées défendues par M. Meige, et confirmer en tous points l'exactitude de nos remarques sur la mentalité et la motilité infantiles.

M. Henry Meige (de Paris). — Je suis surpris que M. Ley n'ait pas eu l'occasion d'observer les caractéristiques mentales et les caractéristiques motrices de l'enfant. Je parle de l'enfant normal, car les faits que j'ai cru devoir souligner sont de notoriété banale; il n'est pas un neurologiste qui n'ait pu en faire maintes fois la remarque.

Comme M. Blondel, je ne crois pas qu'on puisse faire une bonne analyse clinique de la mentalité de l'enfant par la méthode des tests, laquelle est assurément très ingénieuse, mais qui, en pratique, n'a pas donné les résultats qu'on attendait d'elle.

M. Ley m'a reproché également de n'avoir pas assez insisté sur le rôle des lésions accidentelles, destructives, dans la production des déficits mentaux. Ce reproche ne me paraît pas mérité, car j'ai parlé assez longuement des encéphalopathies infantiles qui relèvent, comme chacun sait, tantôt d'agénésies, tantôt de lésions acquises. La belle et récente étude que Mme Long-Landry vient de faire sur la maladie de Little le prouve amplement. Quant aux déficits qui peuvent remonter à la période fœtale, si je n'y ai pas fait allusion, c'est que j'avais à parler de la mentalité de l'enfant, et non de celle du fœtus, que d'ailleurs j'ignore.

Enfin, comme M. Mendelssohn, je crois qu'il y aurait grand avantage à étudier graphiquement la contractilité musculaire chez l'enfant. Notamment, il serait très intéressant d'établir des comparaisons avec ce que l'on observe chez les cérébelleux. Les signes cliniques d'asynergie cérébelleuse, bien mis en lumière par M. Babinski chez les sujets porteurs d'une lésion de l'appareil cérébelleux, peuvent se retrouver, bien qu'atténués, chez les enfants et chez les infantiles dont le système cérébello-spinal reste incomplètement développé.

## IV. — Débilité mentale et Débilité motrice associées. Signe de Babinski permanent, par MM. Dupré et Collin (de Paris).

Garçon de 12 ans, dans les antécédents héréditaires duquel l'interrogatoire n'a établi ni syphilis ni alcoolisme.

Une sœur, née à 8 mois, morte à 7 ans de méningite (?). Une autre sœur, née à 8 mois, arriérée.

Le petit malade, né à 8 mois, élevé en nourrice, n'a marché qu'à 3 ans et demi, et parlé qu'à 4 ans. Incontinence des sphincters jusqu'à 7 ans. Pas de convulsions. Débilité mentale profonde. Scolarité et instruction à peu près nulles. Apathie, avec instabilité, quelques crises de colère violente, pas de perversions instinctives.

Taille : 1 m. 50. Périmètre cranien : 0 m. 47. Développement général symétrique et normal. Réactions pupillaires bonnes. Aucune paralysie, mais état diffus d'hypertonie et de paratonie. Réflexes tendineux vifs surtout aux membres supérieurs. Extension bilatérale permanente du gros orteil, avec exagération de cette extension et adduction des petits orteils, l'excitation plantaire.

Syncinésie bilatérale, diffuse; impossibilité de la résolution volontaire des muscles. Maladresse dans tous les exercices, rendant impossible les jeux habituels de l'enfance : inaptitude à toute gymnastique. Troubles de la marche, de la préhension, de l'effort musculaire en général, par excès, diffusion et incoordination des contractions sans ataxie ni altération de l'équilibre, telles qu'on les observe dans les affections médullaires, cérébelleuses ou labyrinthiques. Hyper et paramimie spastiques : l'ordre de fermer ou d'ouvrir les yeux ou la bouche provoque des grimaces irrégulières et asymétriques dans tout le visage. Blésité.

En résumé, syndrome de débilité psychique et motrice, par arrêt de développement diffus de l'écorce, secondaire à une encéphalopathie précoce de nature indéterminée. L'intérêt du cas réside dans l'association et la gravité des deux insuffisances mentale et motrice, dans l'analyse clinique des troubles des fonctions musculaires, et dans la permanence spontanée et statique du signe de Babinski.

### V. — La Résistance des Enfants de 2 ans 1/2 à la Fatigue.

Par M. Collin (de Paris).

Si l'on place les bras d'un enfant de 2 ans 1/2 dans une position quelconque, mais fatigante à conserver, on constate qu'il la garde cependant sans fatigue apparente. En revanche, au-dessus de 3 ans, les signes de la fatigue se manifestent.

Normalement, cette résistance à la fatigue est contemporaine des signes de débilité motrice physiologique. Lorsqu'elle persiste au delà de l'âge de 3 ans, elle permet de supposer un arrêt de développement du système nerveux qui prépare un futur psychonévropathe.

### VI. — Les phénomènes de Circuit interrompu et de Court-circuit et pathologie Nerveuse et Mentale, par Binet-Sanglé (de Paris).

Le système nerveux est un faisceau de conducteurs par où l'énergie puisée dans le monde extérieur se rend, après avoir subi certaines transformations, aux fibres musculaires pour en provoquer la contraction.

Or, si dans un faisceau de fils électriques émanant d'une source à débit constant et actionnant des machines, on vient à couper un certain nombre de fils, deux phénomènes se produisent :

1° Le courant ne passe plus par les fils coupés et il en résulte un arrêt des machines qu'ils actionnent. Autrement dit, il se produit un *phénomène de circuit interrompu;*

2° Toute l'énergie électrique s'engage dans les fils intacts. Si leur calibre est suffisant, ils n'opposent aucune résistance au passage du courant et les machines par eux actionnées travaillent avec une intensité plus grande. Si leur calibre est insuffisant, ils s'échauffent et deviennent lumineux. Autrement dit, il se produit un *un phénomène de court-circuit.*

Ces phénomènes de circuit interrompu et de court-circuit se retrouvent en pathologie nerveuse et mentale.

C'est ainsi que les anesthésies, les amnésies et les hypotonies ou les paralysies peuvent être assimilés à des phénomènes de circuit interrompu, tandis que les hyperesthésies, les hypermnésies et les hypertonies ou les contractures peuvent être assimilés à des phénomènes de court-circuit.

En pathologie nerveuse comme en électricité, toute interruption partielle des conducteurs dans les centres entraîne un phénomène de court-circuit : *tout*

*phénomène de court-circuit est conditionné par un phénomène de circuit interrompu.* Toute anesthésie, amnésie ou hypotonie d'origine centrale entraîne une hyperesthésie, une hypermnésie ou un hypertonus. Toute hyperesthésie, hypermnésie ou hypertonie d'origine centrale est la conséquence d'une anesthésie, d'une amnésie ou d'un hypotonus.

Cette loi se vérifie constamment dans l'hystérie. Elle se vérifie également dans d'autres accidents et syndromes nerveux.

C'est ainsi que le rêve et l'hallucination, qui sont des phénomènes d'hypermnésie, coïncident avec de l'obtusion des sens et de l'amnésie.

Les contractures qui compliquent les paralysies d'origine centrale ne sont pas dues à une irritation ou à la suppression d'une action inhibitrice émanant des centres; c'est un phénomène de court-circuit résultant de ce que l'arc de Marshall-Hall ou l'arc cérébello-spinal a perdu ses communications avec le réservoir cérébral et n'y déverse plus, comme à l'état normal, une partie de l'énergie qu'il tient en réserve dans ses neurones et dont il se réapprovisionne sans cesse dans les laboratoires cellulaires. Toute cette énergie est donc employée à la contraction des muscles de l'arc.

VII. **Pathogénie des Névroses Professionnelles envisagées comme Tics. Guérison par Psycho-analyse suivie de la Discipline psychomotrice,** par Tom A. Williams (de Washington).

Par définition, les vraies névroses professionnelles sont d'origine psychique; s'il en était autrement, il existerait une incapacité motrice pour exécuter d'autres actes que ceux de la profession.

Il est impossible de considérer l'hypotonie comme la cause d'une incapacité strictement professionnelle. S'il en était ainsi, l'hypotonie s'opposerait à l'exécution de tous les actes, y compris ceux du côté opposé.

On ne saurait soutenir non plus qu'une ataxie est en cause (Kouindjy) ; le succès de la rééducation ne saurait prouver que la genèse des troubles professionnels est de nature tabétique.

En réalité les crampes, les parésies et les tremblements professionnels vrais existent en raison d'un tic qui « commande » les muscles servant à exécuter l'acte professionnel en question ; la névrose résulte de l'inhibition de l'acte aussitôt que l'idée de l'acte est conçue. Un muscle contracté par un tic ne saurait évidemment se contracter à nouveau dans le but de coopérer à un autre mouvement; d'où l'incapacité en question. Il s'agit de faits analogues à la constriction émotionnelle de la gorge qui, chez certaines personnes, s'oppose à l'émission de la voix dans les situations pénibles. C'est par un mécanisme semblable que la peur de ne pouvoir accomplir un acte impressionne la zone psychomotrice du cerveau, de telle sorte que les muscles dont le relâchement serait nécessaire se contractent involontairement. Ils sont contractés par le tic et l'acte ne se produit pas.

Tenant ce mécanisme pour établi, j'ai pu guérir des crampes des écrivains, bien que le traitement soit parfois fatigant et difficile. Mais au préalable, il faut absolument par la psycho-analyse dépister l'agent provocateur de l'anxiété qui s'oppose à l'exécution de l'acte professionnel.

Cette analyse une fois faite, on institue la discipline psycho-motrice suivant la méthode employée par Brissaud et Meige dans la rééducation des tiqueurs ; il est nécessaire que le malade prenne une notion exacte et complète de la raison qui fait que ses muscles se contractent en crampe ; si le médecin n'arrive pas à

faire concevoir à son malade l'origine de son mal, les rechutes se produisent presque inévitablement.

L'analyse qui démontre la psychogenèse des crampes professionnelles est longue et difficile ; il n'est d'ailleurs pas à prétendre que tous les cas de névroses professionnelles sont psychologiques et il est certain que quelques-uns sont produits par le surmenage, l'alcoolisme, le tabac, etc. Les symptômes physiques sont les mêmes dans les cas de névroses d'occupation par intoxication et par mécanisme psychique ; cependant la distinction est facile, car les intoxiqués commencent bien leur travail, et c'est seulement après un certain temps que la crampe, le tremblement ou la fatigue surviennent.

Dans les vraies névroses professionnelles, au contraire, la crampe se produit dès que le malade prend son outil pour commencer son travail. La façon de tenir l'outil est presque toujours incommode et bizarre ; quant au malade, c'est toujours un émotif. Les cas suivants montrent clairement de quoi il s'agit :

1° *Crampe des écrivains incomplète à forme trémulante guérie après un seul entretien psychothérapeutique.* — Il s'agit d'un trésorier comptable auquel on présente à signer 200 chèques par jour. Après une attaque de grippe il s'est mis à signer d'une façon quelque peu incertaine et un jour on refusa sa signature à la banque. La crainte de perdre sa place augmenta la difficulté de signer, mais heureusement le malade vint me consulter dès le début de ses troubles. Je lui montrai comment il pouvait arriver à se guérir après avoir pris quelques semaines de repos. Quand il vint me consulter, son écriture était à peine lisible et ne ressemblait plus à l'écriture large et sûre qui lui était propre auparavant.

Les moyens thérapeutiques à employer étaient : 1° trouver la cause ; — 2° la faire disparaître ; — 3° corriger la façon maladroite de tenir la main et la rigidité des muscles du bras. J'arrivai à cette dernière indication par une gymnastique des mouvements des doigts et par la pratique, sous forme d'exercices courts, d'une écriture égale, large et ronde.

2° *Crampe à forme spasmodique et trémulante par aversion de l'écriture.* — Une femme de 40 ans avait pris l'habitude d'écrire avec une grande rapidité à cause de l'ennui qu'elle ressentait lorsqu'il lui fallait écrire. C'est pendant un séjour dans sa famille, vers Noël, alors qu'elle était obligée d'écrire une série de lettres, qu'elle s'impatienta à l'excès et que la crampe a débuté.

Quand je vis la malade, 2 ans plus tard, elle ne me parut pas avoir grande envie de guérir. Cependant au bout de 3 mois d'exercices elle commença peu à peu à écrire sans trop de difficultés. Je parvins à débarrasser son cerveau des idées qui avaient produit la crampe et qui se reproduisaient chaque fois qu'elle essayait d'écrire.

3° *Crampes professionnelles multiples chez une psychasthénique très améliorées par la rééducation basée sur les données d'une psycho-analyse.* — A la fin d'un concert auquel une jeune fille de 19 ans participait, celle-ci reçut une lettre anonyme qui créa un sentiment de honte chaque fois qu'elle avait à chanter en public. Son désir d'avoir des succès de théâtre, entrant en conflit avec cette honte, détermina la production d'une crampe pharyngée qui l'obligea à cesser complètement de chanter pendant quelques années. Cette personne était aussi tourmentée de la crainte d'avoir une tuberculose du larynx.

Plus tard cette anxiété unie à un effort trop consciencieux pour faire honneur à une situation de secrétaire récemment obtenue se termina par le début d'une crampe des écrivains. La malade est venue me consulter deux ans plus tard ; elle était désolée de ne pouvoir écrire et pourtant elle y était obligée pour pou-

voir gagner sa vie. Malgré tous ses efforts, elle ne pouvait arriver à chanter devant une assistance. Aussi son gain se trouvait-il très réduit.

Après six mois d'un traitement assez difficile, elle arriva à bien écrire avec les deux mains; la crampe des chanteurs se trouva aussi beaucoup améliorée et cette personne a pu s'engager pour chanter dans une église et elle a également trouvé une autre situation de secrétaire. Dans le cas de cette malade, la plus grande difficulté consista à détruire l'idée qui l'obsédait de souffrir d'une maladie physique dans la main et dans l'épaule ; elle était persuadée porter un ver solitaire et enfin elle se savait neurasthénique.

La disparition de ces craintes l'a mise en état de pratiquer des exercices ; et la calligraphie qui avait auparavant exagéré son incapacité aboutit à la guérison du cas après 6 mois d'efforts ardus.

### VIII. **L'Abcès tuberculeux du Cerveau,** par M. Pierre Merle (d'Amiens).

C'est une affection rare, constituée par une collection purulente en tout semblable à celles que peuvent produire les microbes pyogènes, quand on se borne à un examen superficiel. Avec un cas personnel étudié avec le docteur Baudouin, l'auteur n'en a trouvé que deux dans la littérature (Frænkel, Rendu et Boulloche).

Les bacilles de Koch sont extrêmement nombreux dans le pus et dans les parois, mais en aucun point on ne trouve de lésion folliculaire typique : c'est un exemple de réaction phlegmasique au cours de l'infection tuberculeuse, de tuberculose suppurative. Ces abcès sont donc essentiellement différents des tubercules plus ou moins ramollis que l'on peut voir dans l'encéphale. Le pus, jaune verdâtre, épais, bien lié, n'éveille en rien l'idée de tuberculose.

Cliniquement, l'abcès tuberculeux du cerveau se rapproche surtout des tumeurs cérébrales. Mais l'évolution est plus rapide, le syndrome d'hypertension intracranienne est moins complet. Les signes de lésion en foyer varient suivant les cas ; les phénomènes paralytiques affectent parfois un caractère oscillant. Il n'y a généralement pas de fièvre, ce qui permet d'éliminer du diagnostic la plupart des syndromes méningés.

Cette affection peut survenir chez un sujet déjà tuberculeux ou chez un sujet sain : il peut y avoir dissémination granulique dans les viscères, contemporaine de la lésion cérébrale (cas personnel). L'abcès tuberculeux du cerveau peut être la seule lésion cérébrale (Frænkel, cas personnel) ou coïncider avec de la méningite tuberculeuse (Rendu et Boulloche).

### IX. **Note sur l'Hyperthyroïdisation expérimentale chez les jeunes animaux,** par M. C. Parhon et Mme Constance Parhon (de Bucarest).

Huit expériences sur des jeunes lapins, chats ou poulets. De leurs expériences les auteurs concluent que les fortes doses sont incompatibles avec une survie suffisamment prolongée pour étudier leur effet sur le développement ou bien déterminent un arrêt du développement. C'est ainsi qu'un lapin de 200 grammes, qui prenait, depuis le 15 mai, une tablette de corps thyroïde à 30 centigrammes tous les jours (le 23 et le 27 mai exceptés), succomba le 9 juin. A ce moment il pesait 280 grammes, tandis que le témoin, dont le poids initial était aussi de 200 grammes, avait gagné 300 grammes.

Entre les différents os longs des deux animaux on constatait des différences allant jusqu'à 4 millimètres à l'avantage du témoin.

Des doses moins fortes, tout en n'étant pas compatibles avec une survie prolongée, déterminent une accélération de la croissance. Un petit chat (de 310 grammes) prenant depuis le 27 mai une tablette de 38 centigrammes tous les deux jours, succomba le 16 juin. A ce moment ses os longs dépassaient ceux du témoin et les différences allaient dans ce cas jusqu'à 4 millimètres.

Des doses encore moins fortes permettent une survie encore plus prolongée. Quand cette dernière est suffisante on peut constater que la soudure des épiphyses est plus précoce chez les animaux traités que chez le témoin.

Enfin on peut trouver des doses permettant une survie normale ou à peu près. Ces doses peuvent accélérer aussi la croissance et déterminer une exagération du processus ostéogénétique en général.

Les mensurations suivantes montrent les différences existant entre les os d'un poulet de 400 grammes (au commencement du traitement) qui avait pris pendant onze mois tous les deux jours une demi-tablette de corps thyroïde (à 30 centigrammes la tablette), et ceux du témoin dont le poids initial était le même :

| | *Animal traité.* | | | *Témoin.* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Longueur. | Largeur. | Poids. | Longueur. | Largeur. | Poids. |
| Humérus | 73 millim. | 9 millim. | 5 gr. 50 | 69 millim. | 8 millim. | 4 gr. » |
| Cubitus | 73 — | 8 — | 3 gr. 50 | 67 — | 5 — | 1 gr. 75 |
| Radius | 64 — | 4 — | 1 gr. | 60 — | 3 — | 0 gr. 90 |
| Fémur | 83 — | 8 — | 6 gr. 75 | 75 — | 7 — | 4 gr. 50 |
| Tibia | 118 — | 9 — | 9 gr. 50 | 107 — | 6 — | 4 gr. 90 |
| Tarso-métatarsien | 79 — | 9 — | 4 gr. 80 | 73 — | 6 — | 2 gr. 80 |

Le poids de l'animal traité au moment où il fut sacrifié était de 1 430 grammes, celui du témoin étant en ce même moment de 1 230 grammes. Le poids des différentes viscères était en général plus grand chez l'animal traité que chez le témoin :

| | *Animal traité.* | *Témoin.* |
|---|---|---|
| Cœur | 12 gr. 50 | 8 gr. 50 |
| Poumons | 9 gr. | 7 gr. 30 |
| Foie | 47 gr. | 45 gr. |
| Rate | 2 gr. 38 | 1 gr. 52 |
| Pancréas | 4 gr. 66 | 2 gr. 60 |
| Thymus | 2 gr. 32 | 0 gr. 90 |

Le corps thyroïde détermine aussi une réaction de la moelle osseuse. Les fortes doses diminuent la résistance aux infections.

## X. **Le rôle des Corrélations fonctionnelles en pathologie Nerveuse et Mentale**, par M. Mendelssohn (de Paris).

L'auteur attribue aux corrélations fonctionnelles une grande importance clinique en pathologie nerveuse et mentale.

Il nomme corrélation fonctionnelle le rapport constant qui existe entre divers phénomènes constituant un groupe fonctionnel. La corrélation fonctionnelle est basée sur une certaine causalité sans toutefois être un simple rapport de cause à effet.

Nombreuses sont les corrélations fonctionnelles dans le domaine du système nerveux aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Elles sont même plus nombreuses dans les maladies, car le processus morbide crée souvent dans le système nerveux des corrélations fonctionnelles importantes qui n'existaient même pas ou qui passaient inaperçues à l'état normal.

Les corrélations fonctionnelles dans le domaine nerveux s'établissent entre le système sensitif et le système moteur (comme par exemple le tabes), entre la réflectivité spinale et l'excitabilité neuro-musculaire, entre le cerveau et l'axe spinal, entre le cerveau et d'autres organes, glandes endocrines, cœur, estomac, etc., enfin entre les organes de sens.

M. Mendelssohn insiste sur le rôle du système nerveux dans la production des corrélations fonctionnelles dans l'organisme; il décrit un *symptôme de relation* qui résulte de la rélativité des phénomènes morbides et précise sa valeur pathognomonique pour certaines affections du système nerveux central et périphérique.

---

# PSYCHIATRIE

XI. **Les Transformations évolutives dans la Paralysie générale et les idées de Suicide chez les Paralytiques généraux,** par MM. MABILLE et PERRENS (de La Rochelle).

La paralysie générale est en train de se transformer, au moins dans son aspect clinique habituel : 1° elle tend à une évolution plus lente; 2° elle perd peu à peu son caractère de joyeuse exubérance pour ne conserver le plus souvent qu'un caractère purement démentiel. Elle deviendrait, en somme, et plus longue et plus triste. Sur 9 paralytiques généraux actuellement à l'asile de Lafond, 4 sont en traitement depuis plus de 6 ans et 2 depuis plus de 2 ans. Suivent les observations de 3 malades chez lesquels le diagnostic clinique de méningo-céphalite diffuse fut confirmé par les résultats de la ponction lombaire et de l'albumino-diagnostic. Le premier est interné depuis 1906, le second depuis 1897, le troisième depuis 1891. Chez tous on constate, non point une rémission des symptômes fondamentaux, mais une évolution d'allure extrêmement modérée.

Dans la seconde partie de leur travail, MM. Mabille et Perrens insistent sur la plus grande fréquence des formes mélancoliques, avec inhibition psychique, douleur morale et idées de suicide. Au résumé de deux observations publiées en 1896 par M. Mabille, ils ajoutent deux observations nouvelles fort suggestives de paralytiques généraux ayant fait plusieurs tentatives de suicide. Ils terminent par cet avis : qu'il est indispensable de surveiller attentivement cette catégorie de malades « si l'on ne veut pas avoir à enregistrer des morts prématurées ».

XII. **Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de 8 ans,** par MM. PAUL COURBON et ROGER NOUGARET (d'Amiens).

Enfant de 8 ans, mort récemment d'une méningite dont l'évolution dura un an et demi. Pendant les premiers mois, les céphalées constituèrent toute la maladie ; puis survinrent des troubles sphinctériens, ensuite la rigidité musculaire ; dans le dernier mois seulement l'hyperthermie (39° 5) apparut.

Les troubles mentaux consistèrent au début en une perte de la mémoire et de l'activité intellectuelle, puis revêtirent peu à peu l'allure de la paralysie générale : euphorie continuelle malgré les violentes douleurs de tête, idées niaises et puériles de grandeur, bredouillement de la parole.

Dans les antécédents héréditaires, on ne peut pas affirmer la syphilis ni la tuberculose. L'enfant était physiquement et psychiquement très bien développé; ses incisives seules étaient légèrement striées verticalement. Wassermann négatif. Lymphocytose moyenne.

A l'autopsie, épaississement de la pie-mère cérébrale et du feuillet postérieur de la pie-mère rachidienne. L'examen microscopique n'a pas encore pu être pratiqué, le décès ne datant que de cinq jours. Rien aux viscères, sauf un foie gras pesant 900 grammes.

XIII. **Arriération mentale et Démence précoce**, par M. A. Laurent (de Rouen).

La dénomination de « démence précoce » ne saurait convenir à un état se manifestant pendant la période de croissance, et pour lequel le terme de « dyspsychie » serait mieux approprié. La curabilité de certains malades par un traitement médico-pédagogique prouve qu'il ne s'agit pas de démence.

La démence ne peut réellement apparaître que quand la croissance a terminé son effort sur les éléments nerveux. Il s'agit donc plutôt d'arriération mentale.

XIV. **Asthme et Psychoses**, par MM. Mignon et Raffegeau (du Vésinet).

Trois observations de malades où l'on voit des accès de délire onirique hallucinatoire alterner avec des crises d'asthme avec suffocation.

XV. **Aphasie et Asthéno-manie post-apoplectique,** par MM. R. Benon et P. Bonvallet (de Nantes).

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui, à la suite d'une attaque apoplectique, fit de l'asthéno-manie secondaire (Tastevin). L'asthénie disparut progressivement, et peu à peu fut remplacée par la manie ou hypersthénie. L'état maniaque voilait l'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales). Lorsque la manie vint à décroître, l'aphasie apparut clairement. Actuellement le malade est guéri de son état hypersthénique : c'est un aphasique affaibli intellectuellement. Sa place serait plutôt dans un hospice que dans un asile.

XVI. **Psychoses avec Délire systématisé, consécutives à une Infection gonococcique**, par M. Famenne (de Bruxelles).

L'auteur rapporte trois observations personnelles de malades, chez lesquels il n'a pas trouvé de tares héréditaires, qui ont été normaux et actifs jusqu'au jour de leur infection, et qui, à la suite d'une blennorragie aiguë, ont présenté un délire systématisé de persécution, ayant des conséquences médico-légales graves.

La première concerne un homme de 28 ans qui, quelques mois aprés une blennorragie, devint paranoïaque, fut poursuivi par l'idée fixe de se venger de son médecin et finalement le tua de plusieurs coups de revolver. Il se constitua prisonnier, se déclarant satisfait d'avoir commis cet acte criminel; l'affaire est classée et le malheureux interné dans un asile. Ses parents demandent aujourd'hui (deux ans environ après le début de la maladie) sa sortie, le malade présentant les apparences de la guérison.

Le second cas est celui d'un employé de commerce, âgé de 32 ans, qui contracta une blennorragie guérie sans complications. Mais le malade resta déprimé, devint processif, intenta plusieurs actions judiciaires mal fondées,

fit enfin un délire systématique de persécution qui amena son internement dans un asile.

La troisième observation est celle d'un industriel de 56 ans, très actif et faisant bien ses affaires. Il contracta une blennorragie compliquée d'orchite, mais guérit complètement. Puis il commença à se préoccuper de son état, tomba dans l'hypocondrie, eut des hallucinations et finalement se pendit un matin au ciel de son lit.

Selon l'auteur, ces faits tendraient à prouver : 1° Que la maladie infectieuse a créé chez ces malades une disposition spéciale, analogue à la prédisposition héréditaire, rendant leur système nerveux plus sensible, plus réceptif, et suffisant à créer un terrain favorable à l'éclosion de la maladie ;

2° Que l'infection agit soit par la diffusion brute des toxines dans tout l'organisme, soit plutôt par la perturbation apportée dans les sécrétions internes des glandes génitales et de leurs annexes;

3° Que la nature du délire est en rapport avec la nature de l'infection, l'espèce du toxique; que par exemple le bacille de Pfeiffer, associé aux streptocoques dans la grippe, entraînera la confusion mentale, la tuberculose produira des états neurasthéniques, la syphilis des délires hypocondriaques, l'alcool enfin, pour prendre un toxique non infectieux, créera surtout des troubles de l'imagination et favorisera l'éclosion d'hallucinations.

M. Wahl (de Pontorson) demande si c'est bien l'infection qui est responsable de tous ces accidents Ne faut-il pas plutôt mettre en cause le rôle tout spécial que paraissent jouer les préoccupations d'ordre génital? D'ailleurs, il est bon de remarquer que ces grands troubles psychopathiques s'observent surtout chez les hommes.

M. Dupré (de Paris). — Le rôle prépondérant dans la genèse de ces accidents revient à la prédisposition. Les cas de ce genre sont en effet relativement peu nombreux, tandis que les blennorragiques non délirants sont innombrables.

Du reste, l'infection crée surtout des délires confusionnels. Il est difficile de lui attribuer les délires interprétatifs rapportés par M. Famenne. Ses malades étaient vraisemblablement des hypochondriaques à obsessions génitales, comme on en voit souvent. Et il est bien vraisemblable aussi qu'on aurait pu trouver dans leur passé des troubles psychopathiques préalables.

M. Régis (de Bordeaux). — Il est exact, comme le fait remarquer M. Wahl, que les troubles mentaux liés aux préoccupations génitales s'observent surtout chez des hommes, la vie sexuelle jouant un rôle beaucoup plus grand dans les préoccupations de l'homme que chez la femme. On peut en distinguer trois catégories :

1° Ceux qui ont la phobie d'une affection génitale qui n'existe pas réellement chez eux;

2° Les persécutés hypocondriaques, qui se recrutent plus souvent chez des sujets atteints de malformations génitales que chez ceux qui ont une affection accidentelle des organes génitaux ;

3° Enfin, des neurasthéniques qui tendent à verser dans l'hypocondrie à la suite d'une longue infection génitale, et notamment de ces blennorrhées interminables qui sont un des principaux facteurs d'asthénie.

M. Rémond (de Toulouse). — La cause de ces troubles mentaux est moins le mal en lui-même que sa localisation sur les organes génitaux. J'ai vu une psychose dépressive se montrer à la suite d'une tuberculose testiculaire le jour seulement où le malade a eu connaissance de la nature de son affection. Chez un maître d'armes atteint de tuberculose génitale, les troubles mentaux n'apparurent qu'à partir du jour où l'épididyme se mit à suppurer; et ils disparurent avec la cessation de la suppuration.

### XVII. **Obsessions et Volonté,** par M. P. Hartenberg (de Paris).

Le rôle de la volonté dans les obsessions est encore discuté parmi les psychiatres. Pour les uns, considérant l'obsession comme un phénomène essentiellement

émotif, la volonté ne joue aucun rôle. Pour les autres, au contraire, c'est la faiblesse de la volonté qui est responsable de l'obsession. D'autres, enfin, adoptant une opinion mixte, estiment que l'obsession est à la fois le produit de l'émotivité et de l'aboulie.

M. Hartenberg, d'après son expérience personnelle, estime que l'obsession est essentiellement et avant tout un trouble de nature émotive et que c'est l'anxiété qui crée de toutes pièces l'obsession sans que l'aboulie y prenne aucune part.

Mais, une fois l'obsession constituée, deux cas se présentent. Ou bien l'individu est un individu de volonté faible, incapable de réagir, de lutter contre son obsession, et alors celle-ci persiste à la faveur de cette aboulie. Ou bien l'individu est énergique, résolu ; il lutte contre son obsession, la domine et finit par en avoir raison, ainsi que le démontre l'exemple de certains malades.

Pour conclure, l'obsession est un trouble à base émotive qui s'installe indépendamment de toute volonté. Mais c'est grâce à l'aboulie, à l'insuffisance de lutte, qu'elle persiste et tyrannise le malade.

XVIII. **La Paresse pathologique**, par M. Haury (médecin-major de l'armée).

Bien des paresseux sont des malades, car s'il y a une *paresse physiologique*, passagère et d'origine physique ou mentale, et qui est la paresse du fatigué, il y a aussi une *paresse pathologique* plus ou moins durable.

C'est la paresse de l'affaibli, et dans ce cas elle est due à des troubles de l'organisme, comme par exemple chez les convalescents, chez les individus qui commencent une maladie, et surtout dans les maladies chroniques (asthénies symptomatiques dont les plus connues sont celles du tuberculeux et de l'addisonien). C'est une paresse plus spécifique qui apparaît comme symptôme unique ou en tous cas prépondérant, quand elle est due à des troubles des fonctions directrices des activités de relation. C'est ce ralentissement morbide dans les fonctions psycho-motrices qu'on voit dans les affections nerveuses et mentales. Et c'est cette paresse qui nous intéresse le plus.

On va la voir alors sous forme de paresse pathologique *passagère et périodique*, après des crises parfois méconnues, parce que nocturnes, d'épilepsie, et aussi chez les petits cyclothymiques. Mais on la voit plus communément sous la forme de *paresse pathologique habituelle*, et la cause en est très variable. On l'a vue causée par une tumeur du cerveau. Les états nerveux d'hystéricisme, de neurasthénie, surtout de psychasténie, les aboulies font des « paresseux ». (Les anormaux psychiques se conduisent souvent socialement comme tels aussi). Les pithiatiques le paraissent, comme aussi l'individu frappé de sinistrose. Mais ce sont surtout les psychoses à forme asthénique (comme les confus simples) ou mélancolique (comme les déprimés mélancoliques) et les faiblesses intellectuelles démenticlles, surtout la démence précoce, qui laissent croire le plus souvent que les malades ne sont que des paresseux.

L'auteur cite plusieurs exemples : il donne notamment celui d'un fils de famille qui avait été considéré par tout le monde dans son pays comme le plus grand des paresseux, parce qu'il vivait en oisif depuis que, son intelligence ayant baissé, il avait dû interrompre ses études ; or c'était un dément précoce. Il avait déjà été placé par les siens dans une maison de santé et même interné à l'étranger, avant de venir au régiment d'où il avait déserté bientôt après s'y être montré comme le soldat le moins zélé qui fût.

Un autre malade était un débile qui avait montré une *aversion singulière pour tout effort physique*, demandant à être mis en prison plutôt que d'aller à l'exercice, et qui, un jour de marche militaire, fit un refus d'obéissance sans que personne pût jamais obtenir de lui le motif de son refus de marcher. Il avait en réalité des idées mélancoliques et des préoccupations hypocondriaques ; il ne voulait *littéralement rien faire* parce qu'il croyait avoir une maladie de cœur.

Les médecins, et particulièrement les médecins de collectivités d'enfants ou de jeunes gens (notamment les médecins militaires) ont le plus grand intérêt à connaître cette similitude d'apparence sociale qui rapproche des malades si différents les uns des autres. Mais l'éducateur, et même les psychologues, ne devraient pas ignorer l'existence de cette paresse pathologique. En tous cas, parmi les éducateurs, les officiers devraient bien savoir que la paresse est une maladie et même une maladie très grave, et aussi que la paresse pathologique n'est qu'une forme de cette *indiscipline morbide* que l'auteur a antérieurement étudiée, et qui révèle souvent de nombreux malades à une observation un peu attentive.

### XIX. **Automutilateur piqueur Stéréotypé**, par M. F. Tissot.

Présentation d'un malade (dément précoce) réalisant un type bien net et curieux de stéréotypie kinétique catatonique, consistant dans l'acte de se piquer sans trêve la peau avec des épingles, d'où la production de lésions cutanées bizarres.

L'auteur croit pouvoir établir la primitivité, c'est-à-dire l'absence de filiation psychologique de ce geste qui a été d'emblée un acte parasite, automatique, nécessaire, inéluctable, irrésistible.

### XX. **Hallucinations visuelles chroniques sans Délire**, par M. Aimé (de Nancy).

Observation d'une malade qui, depuis quatre ans, présente quotidiennement des hallucinations visuelles sans manifestations délirantes. Il s'agit d'une femme de 38 ans, intelligente, sans aucuns stigmates ni antécédents qui, du fait de grossesses répétées, souffre non seulement d'une entéroptose généralisée, mais surtout de son rein droit très mobile. Peu de jours après la mort de sa mère, elle eut de véritables accès d'angoisse et, disait-elle, des *visions* funèbres. Elle voyait un cercueil, le catafalque, les cierges allumés, le visage de sa mère morte. Ces visions se produisaient à toutes heures du jour. Il y eut d'abord la représentation d'un cercueil, puis bientôt de plusieurs. Elle en compta six un jour dans le ciel depuis la fenêtre du cabinet de consultation; elle les décrivait très nettement, sans en éprouver de terreur.

L'examen des yeux est normal. Pas d'hallucinations d'autres sens. La malade est très sensible et analyse très bien tout ce qu'elle éprouve. Ni crises convulsives, ni interprétations délirantes. Pas d'insomnies. Urines normales, sauf une phosphaturie légère. Menstrues régulières. La ptose est telle qu'un chirurgien juge impossible une intervention. Une contention passable des organes est réalisée au moyen d'une ceinture appropriée. Les accès d'angoisse s'amendent et les hallucinations perdent de leur acuité et de leur fréquence, néanmoins elles persistent comme une sorte de transposition d'un souvenir ineffaçable. Elles n'ont jamais eu un caractère obsédant. Surajoutées à l'angoisse et à la dépression qui causaient et entretenaient des troubles sympathiques très vrai-

semblablement liés à l'entéroptose et les troubles d'excrétion urinaire liés à la néphroptose, elles n'ont pas disparu avec elle,

Il semble bien qu'il s'agisse d'hallucinations pures, expression mentale un peu lointaine des désordres cénesthopathiques provoqués par la néphroentéroptose.

XXI. **Note sur la Formule leucocytaire chez les Aliénés**, par C. Parhon et G. Dan (de Bucarest).

Examen du sang au point de vue de la formule leucocytaire dans 20 cas de psychoses diverses.

Dans la mélancolie, les auteurs ont trouvé dans 3 cas sur 4 une diminution des polynucléaires neutrophiles avec éosinophilie dans l'un de ces 3 cas.

Deux fois sur 3 cas de manie ils ont trouvé une polynucléose. Dans 2 cas de psychose périodique les polynucléaires gardent leur proportion normale.

Dans la démence précoce Parhon et Dan ont trouvé trois fois sur 7 cas la diminution des polynucléaires. Deux de ces cas concernent la démence paranoïde, le troisième est un cas de catatonie. Une seule fois sur les 7 cas ils ont trouvé l'éosinophilie. Ce dernier phénomène se retrouve chez une femme crétine et goitreuse, ainsi que chez une épileptique dont le corps thyroïde est hypertrophié.

Sans pouvoir dégager de leurs recherches, et de celles des autres auteurs qu'ils citent dans leur travail, des conclusions précises sur la formule leucocytaire dans les diverses psychoses, ils constatent que cette formule est très souvent modifiée dans de pareils cas, ce qui prouve une fois de plus que les malades atteints de psychoses ont, en général, plus qu'une maladie psychique ou cérébrale, et qu'il faut étudier chez eux l'ensemble de l'organisme.

XXII. **Prisons d'État et Asiles de sûreté. Les Anormaux constitutionnels à la Bastille**, par MM. Paul Sérieux et Lucien Libert (de Paris).

Quel était sous l'ancien régime le véritable rôle des prisons d'État en général et celui de la Bastille en particulier? L'examen psychiatrique des Archives démontre que ce n'était pas, comme il est d'opinion courante, une prison seulement destinée à ceux qui gênaient les puissants du jour. La Bastille jouait dans l'organisme social le rôle d'un asile de sûreté : à côté de quelques victimes de l'arbitraire royal (protestants, jansénistes, hommes de lettres) et des criminels, il y avait en nombre non négligeable des sujets appartenant aux catégories des dégénérés dangereux pour lesquels on demande aujourd'hui les asiles de sûreté, et que déjà à cette époque on reconnaissait comme trop lucides pour les maisons d'aliénés, insuffisamment responsables pour la prison, et trop malfaisants pour être laissés en liberté.

Il y avait aussi à la Bastille des aliénés en proportion notable; les uns y étaient mis uniquement pour cause de folie; mais c'est qu'ils avaient des troubles présumés curables et qu'on voulait leur éviter l'opprobre d'une maison d'aliénés, le séjour à la Bastille n'ayant aucun caractère infamant.

D'autres sont des aliénés dangereux ou malfaisants, ayant commis des homicides ou qui, ayant proféré des menaces contre le roi, ont besoin d'être observés particulièrement. D'autres, enfin, sont des aliénés transférés d'autres prisons parce qu'ils sont insupportables, dangereux et ont besoin d'une surveillance plus efficace. Parfois ce sont des délinquants dont l'aliénation d'esprit est quelque temps méconnue. En parcourant les Archives on retrouve tous les incidents de la vie quotidienne d'un asile d'aliénés; on retrouve ausi des notes

sur l'état mental des prisonniers rédigées par les officiers le plus souvent avec un sens psychologique très avisé. Certains prisonniers, plus tranquilles, ceux de la Tour de la Liberté, jouissent d'un véritable *open door*.

Mais il y avait surtout à la Bastille, en proportion notable, des anormaux constitutionnels, des dégénérés inadaptés au milieu social en raison d'anomalies variées du développement psychique. C'est cette proportion considérable de dégénérés malfaisants qui donne à la Bastille ce caractère d'asile de sûreté qui a si longtemps échappé aux historiens. Mystiques, convulsionnaires, prophètes et visionnaires y voisinent avec les régicides, les invertis et les pervertis sexuels, les libertins et les faibles d'esprit.

MM. Sérieux et Libert n'ont eu qu'à choisir parmi ces diverses catégories et ils ont illustré leur thèse d'observations d'anormaux ou d'aliénés raisonnants : interprétateurs, fabulateurs, revendicateurs.

La Bastille remplissait le rôle de prison préventive, d'asile de sûreté et d'asile d'aliénés criminels; et il y aurait lieu de créer, à l'heure actuelle, des asiles semblables pour les dégénérés malfaisants qui, bien qu'en « état dangereux », échappent cependant en vertu « de leur responsabilité atténuée » à l'asile et à la prison.

### XXIII. **Un Aliéné en Liberté**, par MM. Charuel et Haury.

Un homme de 37 ans commence, il y a 3 ans, une psychose systématisée progressive par du délire d'infidélité que de multiples hallucinations entretiennent. Il se croit empoisonné par sa femme et par tous les commerçants de son endroit. Il a d'abord une réaction de persécuté passif (il se pend), mais bientôt aussi une série de réactions des plus actives, portant plainte de vive voix et par écrit pendant plusieurs années à toutes les autorités possibles qu'il importune. Celles-ci l'éconduisent journellement parce que tous s'aperçoivent de son délire. Enfin il devient menaçant pour sa femme qu'il bat et qu'il veut tuer ainsi que ses soi-disant amants.

Sa femme se plaint alors au maire de la vie intenable qui lui est faite par la folie, avérée pour tous, de son mari, et du danger qu'elle court auprès de lui; le maire répond qu'il ne peut intervenir dans son ménage et qu'elle n'a qu'à partir dans sa famille. Elle s'adresse au médecin : il refuse de signer le certificat d'internement en disant que son mari ne peut être interné avant d'avoir commis un acte de violence. Elle s'adresse au procureur : il lui conseille le divorce, qu'elle demande contre son désir.

Le divorce prononcé contre le malade, celui-ci vient au chef-lieu et y continue ses plaintes. Le procureur le signale à l'attention des pouvoirs publics : le maire du village répond qu'il n'est pas fou, le commissaire de police de la ville, qu'on a chargé de faire une enquête, dit bien qu'il l'est au su de tout le monde, mais ajoute qu'à son avis il n'est « nullement dangereux », et les choses continuent jusqu'au jour où notre homme ayant écrit des lettres gravement menaçantes aux magistrats qu'il accuse d'autoriser tout au moins la persécution dont il est l'objet, il est enfin arrêté.

Il y a évidemment une lacune à combler dans la loi au sujet des aliénés en liberté. Personne ne veut intervenir pour prendre la responsabilité de leur internement. Cependant on ne devrait pas attendre qu'un aliéné notoire comme l'était celui-ci, qui pouvait à tout instant devenir gravement agressif (notamment vis-à-vis du procureur dont il voulait se venger) ait accompli un acte répréhen-

sible ou dangereux pour l'interner ni laisser à des agents subalternes le soin de juger de l'opportunité de son internement.

*Il faudrait rendre obligatoire l'examen mental de tout suspect d'aliénation.* Toutes les autorités (maires, magistrats, juges de paix) qui à l'occasion de leurs fonctions ont eu connaissance de faits qui relèvent notoirement de l'aliénation mentale ou qu'ils supposent en relever, devraient être tenus de demander à l'autorité préfectorale l'examen mental par un médecin expert. Les médecins eux-mêmes devraient, s'ils ne veulent pas engager leur responsabilité en établissant le certificat d'internement, aider à provoquer l'examen mental du malade en conseillant à la famille de s'adresser aux pouvoirs publics qui seraient tenus de faire le nécessaire.

Soulignons en passant qu'ici le divorce a été prononcé à cause de et malgré l'aliénation mentale du mari ; ce qui a fait que, repoussé par la crainte de sa famille et de son village, cet aliéné en somme dangereux a été mis ainsi en liberté dans la rue et dans son département !

*Il y a donc quelque chose à faire pour l'internement rapide et même pour le dépistage des aliénés en liberté*, si l'on veut éviter le retour de ces agressions malheureuses que nous avons chaque jour à déplorer comme celle dont un de nos confrères a été récemment la victime.

---

# THÉRAPEUTIQUE

## XXIV. **Conseils pour la Correction des Troubles fonctionnels de la Parole**, par M. Henry Meige (de Paris).

Les troubles fonctionnels de la parole, — ceux qui ne sont liés ni à une altération centrale, telles que les différentes variétés d'aphasie, ni à une altération périphérique nerveuse ou musculaire, ni à une malformation congénitale ou acquise, — les troubles purement fonctionnels de la parole dépendent de trois sortes de perturbations qui peuvent exister isolément, ou, ce qui est plus fréquent, simultanément.

La grande majorité des troubles qualifiés communément de bégaiement reconnaissent pour origine l'une ou l'autre ou l'une et l'autre de ces perturbations fonctionnelles.

La plus fréquente est un trouble de la *fonction respiratoire*, variable dans sa forme et dans son intensité, mais qui, en définitive, peut se résumer en ceci : Le sujet cesse subitement de respirer, ou bien il fait une inspiration trop brusque ou incomplète, ou bien son expiration s'interrompt brusquement, ou bien encore il inspire quand il devrait expirer et inversement. Les variantes individuelles sont nombreuses. Mais il est constant d'observer un déficit respiratoire lié à l'incorrection des actes respiratoires normaux.

Les troubles de la *fonction phonatoire* sont aussi fréquents. Ils tiennent à des anomalies surtout par excès de la contraction des muscles glottiques. L'anche laryngée a tendance à se clore trop vite et trop fortement. Par suite, la tonalité de la voix s'élève.

Enfin, les troubles de la *fonction élocutoire* sont le plus ordinairement caractérisés par deux sortes de phénomènes : la précipitation des mouvements d'articu-

lation et le peu d'amplitude de ces mouvements. Le sujet parle trop vite et ne prend pas le temps nécessaire pour faire exécuter à sa langue, à ses lèvres, à son pharynx, les mouvements utiles pour une diction correcte.

En somme, on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, les troubles purement fonctionnels du langage tiennent à trois causes principales : 1° une respiration irrégulière ; 2° une trop grande élévation de la tonalité vocale; 3° une trop grande rapidité d'élocution.

Partant de cette analyse clinique, on peut en déduire logiquement un certain nombre de conseils correcteurs. L'observation démontre que ces conseils portent leurs fruits à la condition qu'ils soient mis en pratique avec régularité et persévérance :

1° *Correction du rythme respiratoire.*— Son principal défaut étant l'irrégularité et la trop grande rapidité, on devra conseiller des exercices respiratoires ayant pour but de régulariser et de ralentir les mouvements de la respiration. On fera faire d'abord au sujet des exercices respiratoires simples, puis lorsque ceux-ci seront bien exécutés, il devra s'efforcer de les mettre en pratique pendant la lecture et pendant la parole. Dans chaque cas particulier on insistera sur la correction des fautes les plus saillantes (insuffisance de l'inspiration, temps d'arrêt pendant l'expiration, trop grande fréquence des mouvements respiratoires, etc.).

2° *Correction des troubles phonatoires.* — Comme la faute la plus commune est une élévation excessive de la tonalité vocale, on recommandera au sujet d'adopter un ton de voix plus grave.

3° *Correction des troubles élocutoires.* — Ici, la faute principale étant l'excès de vitesse et l'insuffisance des mouvements d'articulation, on conseillera la lenteur de la parole et l'exagération des mouvements de la mimique faciale, en faisant parler le sujet devant un miroir.

Ces conseils peuvent se résumer simplement dans la formule suivante : *respirer bien, parler grave, parler lent, grimacer.*

XXV. **Pratique de la Gymnastique orthophrénique dans la cure de l'Instabilité psycho-motrice**, par M. G. Paul-Boncour.

La gymnastique orthophrénique a pour but, en s'adressant à l'éducation musculaire, de procéder surtout à l'éducation de l'attention, de la mémoire, de l'imagination, de la volonté. Alors que la gymnastique ordinaire tend à verser dans l'automatisme et l'habitude, la gymnastique orthophrénique, au contraire, évite cet automatisme en provoquant constamment la mise en activité des différentes facultés. Elle convient spécialement aux enfants instables chez lesquels coexistent une imperfection des mouvements et une imperfection mentale.

En régularisant la motricité, on donne une base solide et physiologique à l'évolution mentale.

La gymnastique orthophrénique comprend trois séries de mouvements :

1° Mouvements collectifs à types et à rythmes changeants ;

2° Mouvements collectifs contrariés ;

3° Mouvements asymétriques ou dissociés.

Pratiquement, les exercices doivent être attrayants, gradués, adaptés à la mentalité et à l'état morbide, rythmés, proportionnés à la résistance nerveuse, sans automatisme. Ces règles découlent des expériences esthésiométriques, dynamométriques, scolaires, etc., faites à l'Institut médico-pédagogique.

XXVI. **De l'association médicamenteuse du Nucléinate de soude et de l'Arsenic contre l'Asthénie physique et psychique,** par MM. P. Courbon et Lassablière (d'Amiens).

Administré avec l'arsenic, le nucléinate de soude à faibles doses (0 gr. 20 dans 10 grammes de sérum physiologique) en injections hypodermiques quotidiennes produit le même effet que lorsqu'il est employé à doses massives, mais sans provoquer la violente et parfois dangereuse réaction de l'organisme causée par la méthode de Donath.

XXVII. **Considérations sur les lésions Traumatiques consécutives aux Chutes chez les Épileptiques et sur la prophylaxie de ces lésions,** par M. Pierre Alaize (de Saint-Dizier).

L'auteur envisage les lésions traumatiques consécutives aux chutes par crises d'épilepsie observées dans la pratique. Il s'attache à décrire la vulnérabilité de la face. Il fait connaître un fait spécialement intéressant au point de vue de la pathogénie d'une lésion particulière des téguments de la région frontale : à savoir la section possible de ces téguments par la crête latérale de l'os, et ce, de dedans en dehors, par un mécanisme comparable à celui relaté dans l'histoire des lésions traumatiques banales de la région sourcilière. Il montre jusqu'où peut aller le désordre traumatique dans les conditions particulièrement exposées du travail industriel. Il examine les moyens palliatifs à utiliser, et à côté du traitement médicamenteux, pour diminuer les risques en cas de chute. Touchant la protection de la face et du crâne, il étudie la question du couvre-chef. Un modèle de coiffure, analogue au casque dit d' « aviateur », lui semble digne, dans quelques circonstances, d'attirer l'attention des médecins préposés à l'assistance aux épileptiques.

XXVIII. **La fin du traitement de Weir-Mitchell. Le traitement des Névroses en cure libre,** par Paul-Émile Lévy (de Paris).

La nécessité de la cure libre se déduit de la nature même du traitement des névroses, lequel se résume en ce seul mot : *éducation*.

Cette éducation doit être d'abord *psychique* ou *morale:* mais elle ne doit pas se limiter à cette seule psychothérapie; elle doit être encore *physique*, *vitale*, c'est-à-dire adapter le malade à ses occupations, à ses distractions, à la vie elle-même; *sociale*, enfin, autrement dit elle doit adapter le malade à son entourage, à ses proches, en milieu humain.

Or l'isolement, par définition même, s'oppose à cette éducation pratique et à cette adaptation nécessaire : aussi est-il la cause directe des *rechutes*, survenant d'une façon parfois presque soudaine lorsque le malade se trouve de nouveau remis en contact avec son mode de vie antérieur.

Dans le traitement en cure libre, le malade aura été directement entraîné à s'adapter et à réagir à son milieu habituel ; de là sa supériorité pour réaliser la guérison.

M. Régis (de Bordeaux). — Je suis de moins en moins convaincu de l'efficacité de la cure libre préconisée par M. P.-E. Lévy, ayant eu l'occasion de voir des sujets qui avaient été soumis à cette cure et qui en avaient si peu bénéficié qu'il a fallu les isoler ultérieurement.

L'isolement, à mon avis, reste encore la méthode la plus fructueuse dans le plus grand nombre des états psychopathiques. Je fais appel à l'expérience de tous les psychiatres ici présents, certain que tous seront de mon avis.

M. E. Dupré. — La vérité que vient de dire M. Régis est tellement évidente qu'on est surpris d'une seule chose, c'est qu'il soit nécessaire de la redire.

M. Henry Meige. — L'isolement n'implique pas nécessairement la claustration ; ce qui est indispensable, et cela dans tous les cas, c'est que le malade soit séparé de son entourage.

XXIX. **La Suggestion par la Beauté. Agnès Sorel et Charles VII**, par M. Peugniez (d'Amiens).

A côté de la suggestion qui guérit les aveugles, les contracturés et les paralytiques, il en est une autre, plus mystérieuse en apparence, qui, sans abolir la mentalité d'un sujet, s'exerce par une autorité étrangère. Elle suscite à celui-ci une idée, capable d'éveiller d'autres idées associées à la première ; elle finit même par déterminer des actes que, livrée à elle seule, la volonté du sujet eût été impuissante à accomplir.

Telle paraît avoir été l'influence d'Agnès Sorel sur Charles VII.

C'est vers 1437 qu'il prend conscience de son rôle, se lève et marche avec la confiance d'un homme qui porte un talisman. C'est aussi l'époque où la reine Yolande vient d'envoyer Agnès Sorel à la cour. Jusqu'en 1444, chaque année va marquer un succès, une victoire. Agnès Sorel meurt en 1440; quatre ou cinq ans après le roi est retourné à la vie oiseuse de débauché. Le Dauphin, qui attend à la frontière le moment de s'appeler Louis XI, considère son père comme un roi fini, captif aux mains des chefs de bande.

Cette suggestion s'est exercée non pas seulement par la jeunesse et la beauté d'Agnès Sorel. Son intelligence, affinée dès l'enfance à la cour d'Isabelle de Lorraine, lui a fait appliquer, à cet impuissant de la volonté qu'était Charles VII, une véritable thérapeutique raisonnée de la paresse. Elle y fut aidée par l'influence que Jeanne d'Arc avait exercée déjà, par la complicité passive de la reine Marie d'Anjou.

La période héroïque du règne cessa avec l'isolement du roi. Il manqua, dans ses dernières années, à ce monarque qui avait tant aimé le commerce des femmes, la puissante reine ou la douce créature, quelques-unes des visions de rêve ou fées secourables qui, pendant toute une période, entourèrent sa vie : Yolande de Lorraine, Marie d'Anjou, Jeanne d'Arc, Agnès Sorel.

---

## OUVRAGES REÇUS

Ascoli, *Zur Neurologie der Hirudineen*, Zoologischen Jahrbüchern, 1911, page 473.

Battistini e Mattirolo, *Meningite sierosa ed idrocefalo acuto*. Rivista Critica di Clinica medica, 1911, numéros 17 et 18.

Bechterew, *Objektive Untersuchung der neuropsychischen Sphäre im Kindesalter*. Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie, 1910, h. 3, p. 129.

Bechterew, *Die Bedeutung der Motilitatsprüfungen für objektivneuropsychische Studien*. Folia Neuro-biologica, 1910, page 76.

Bechterew, *Ueber das manisch-melancholische Irresein. Zur Frage der Beziehung Zwische manischen und melancholischen Zust¨nden.* Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1910, page 192.

Bechterew, *Ueber die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe als objektives Untersuchungsverfahren in der klinischen Neuropathologie und Psychiatrie.* Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 3 avril 1911, page 299.

Bechterew und Wladyczko, *Beitr¨ge zur Methodik der objektiven Untersuchung von Geisteskranken.* Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie, 1911, h. 2, page 87.

Bridou, *Question de méthode.* Revue de Psychiatrie, 15 juin 1911.

Damaye et Desruelles, *Excitation maniaque chez une déséquilibrée tuberculeuse ; les lésions encéphaliques.* Écho médical du Nord, 7 mai 1911.

Donaldson, *An interpretation of some differences in the percentage of water found in the central nervous system of the albino rat and due to conditions other than age.* The Journal of Comparative Neurology, avril 1911, numéro 2.

Donaldson, *On the influence of exercise en the weight of the central nervous system of the albino rat.* The Journal of Comparative Neurology, avril 1911, numéro 2.

Donaldson, *The effect of underfeeding on the percentage of water, on the ether-alcohol extract, and on medullation in the central nervous system of the albino rat.* The Journal of Comparative Neurology, avril 1911, numéro 2.

Donaldson, *Presidents adress : Studies on the growth of the mammalian nervous system.* Journal of nervous and mental disease, mai 1911, numéro 5.

Donaldson and Hatai, *Note on the influence of castration on the weight of the brain and spinal cord in the albino rat and on the percentage of water in them.* The Journal of Comparative Neurology, avril 1911, numéro 2.

Donath, *Die vererbte Trunksucht, mit besonderer Rücksicht auf die Dipsomanie.* Oesterreichischen Aerztezeitung, 1911, numéros 1 et 2.

Donath, *Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum.* Berliner klinische Wochenschrift, 1911, numéro 12.

Gardi et Prigione, *Sulla esistenza di anticorpi nervosi nel siero di sangue e nel liquido cefalo-rachidiano dei malati di mente.* Note e Riviste di Psichiatria, an XL, numéro 2, 1911.

Gatti (Stefano), *Tumori cerebrali e sintomi psicopatici.* Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1911, fasc. 5.

Gordon (Alfred), *A ponto-cerebellar cyst correctly diagnosed, localized and verified by an operation.* Old Dominion Journal of Medicine and Surgery, septembre 1910, numéro 3.

Gordon, *Is acute chorea an infectious disease.* The Journal of the American medical Association, 1er octobre 1910, page 1198.

Gordon (Alfred), *Diagnostic difficulties in reconciling the pathological findings with the clinical manifestations in a anusual case of cerebral softening.* The Archives of Diagnosis, octobre 1910.

Gordon (Alfred), *Pathogenesis of the toe phenomenon.* New-York medical Journal, 19 novembre 1910.

Gordon (Alfred), *Diagnosis and pathogenesis of acute anterior poliomyelitis.* Old Dominion Journal of Medicine and Surgery, décembre 1910, numéro 6.

Gordon (Alfred), *Lenticular zone and anarthria.* Archives of Internal medicine, décembre 1910, pages 709-716.

Gordon (Alfred), *Mental disturbances following traumatism, medicolegal considerations.* Medical Record, 31 décembre 1910.

Gordon, *Optic nerve changes associated with cranial malformations, a propos of a case of oxycephaly*. New-York medical Journal, 7 janvier 1911.

Gordon, *The diagnostic value of the paradoxic reflex an additional anatomic proof of its pratical importance*. The Journal of the American medical Association, 18 mars 1911, page 805.

Gordon, *Psychoanalysis as a new therapeutic procedure in psychonevroses*. New-York medical Journal, 8 avril 1911.

Hatai, *The Mendelian ratio and blended inheritance*. The American Naturalist, février 1911.

King, *Studies on sex-determination in amphibians. The effects of external factors, acting before or di During the time of fertilization, on the sex ratio of* bufo lentiginosus. Biological Bulletin, mars 1911, numéro 4.

King, *The effects of pneumonia and of post mortem changes on the percentage oj water in the brain of the albino rat*. The Journal of Comparative Neurology, avril 1911, numéro 2.

King, *The effects of semi-spayging and oj semicastration on the sex ratio of the albino rat. (Mus norvegicus albinus.)* The Journal of Experimental Zoölogy, mai 1911, numéro 4.

Loewe, *Ueber den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, décembre 1910, page 250.

Loewe, *Ueber die Bindung des Tetanustoxins*. Biochemische Zeitschrift, 1911, page 225.

Loewe, *Ueben den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 11 mai, page 445.

Long-Landry (Mme), *La maladie de Little. Étude anatomique et pathogénique*. Delarue, édit., Paris, 1911.

Löwy, *Eine Spiral prüfungsmethode mit den Pinsel zur Abgrenzung beruhrungsan¨sthetischer und beruhrungshyp¨sthetischer Hautstellen*. Wiener klinische Wochenschrift, 1910, numéro 27.

Löwy, *Aetiologische und therapeutische Erfahrungen ueber Vitiligo « Dyshumorale » Genese und Organotherapie der Flecken*. Prager medizinische Wochenschrift, 1911, numéro 3.

Löwy, *Subakute Rauchern paranoia und einige andere Falle von diffusem Beachtungswahnausdem Gefühle subjektiver unbestimmter Unruhe oder unbestimmter Angst*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 28 avril 1911.

Maglioni, *Ehrlich-Hata-606. Traitement abortif de la syphilis*. Berlin, avril 1911.

Mattirolo, *Sulla topografia spinale motrice e sensitiva*. Archivio per le Scienze mediche, 1911, numéro 8.

Mondio, *La confusione mentale traumatica*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, 1.

Morselli, *Concetti o dierni sulla patogenesi dell' epilessia*. Liguria medica, 1911, numéro 8.

Mott, Schuster and Sherrington, *Motor localisation in the brain of the Gibbon correlated with a histological examination*. The Royal Society of Medicine of London, 4 mai 1911.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16143.

# MÉMOIRES ORIGINAUX



I

## SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD PAR COUP DE COUTEAU

PAR

J. Babinski, J. Jarkowski et J. Jumentié.

Les lésions médullaires par coup de couteau ont, comme on le sait, une importance toute particulière pour l'étude de la sensibilité : elles se rapprochent, en effet, beaucoup des lésions expérimentales, leur netteté et leur régularité les distinguant des autres affections de la moelle. Il est donc important d'enregistrer avec grand soin les cas que l'on peut rencontrer et c'est pourquoi nous publions avec détails l'observation suivante :

Observation. — P..., homme âgé de 28 ans, est venu à la consultation du docteur Babinski en février 1911 pour des troubles de la marche dont le début remonterait à sept ans et qui seraient survenus à la suite d'un traumatisme.

Le 4 octobre 1903 il reçut en effet un coup de couteau dans le dos; il existe du reste dans la région interscapulaire une cicatrice très nette *(fig 2)* dirigée obliquement en bas et à droite et qui croise la colonne vertébrale entre les VI[e] et VII[e] apophyses épineuses dorsales. P... aurait eu aussitôt les membres inférieurs paralysés et insensibles : pendant les trois premiers jours qui suivirent ce traumatisme il aurait eu de la rétention d'urine et on aurait dû le sonder, puis de l'incontinence se serait installée et enfin le malade aurait conservé assez longtemps des mictions impérieuses.

La paraplégie aurait été complète au début : vers le septième ou huitième jour seraient apparus quelques mouvements involontaires réflexes dans le membre inférieur gauche, vers le dix-huitième jour le malade aurait pu commencer à fléchir cette jambe, mais sans pouvoir l'étendre. A cette même époque, le membre inférieur droit aurait recouvré sa sensibilité, par contre, la motilité volontaire n'aurait commencé à y revenir qu'au bout de deux mois; jamais cette jambe n'aurait été le siège de mouvements involontaires. Depuis, l'amélioration aurait été continue.

*Etat actuel.* — On est de suite frappé en examinant ce malade par son attitude qui est anormale, même à l'état de repos. Lorsqu'il est debout, en effet, le haut du corps est un peu incliné en avant, tout le poids en est porté sur la jambe gauche : la droite, maintenue étendue, ne prend appui que par la pointe du pied, le talon étant détaché du sol. Il existe du reste une déformation thoracique, une scoliose à double courbure; la colonne lombaire présentant une concavité dirigée à droite, la colonne cervico-dorsale ayant une courbure inverse. La crête iliaque droite est sur un plan plus élevé que la gauche.

Cet aspect s'exagère pendant la marche, la jambe droite est maintenue raide, le pied traîne sur le sol sans que la malade fauche; les mouvements s'exécutent avec brusquerie et la démarche est nettement spasmodique à droite; elle semble normale à gauche.

La *force musculaire*, bonne du côté gauche, semble également presque intacte à droite.

Dans les différents groupes musculaires il existe des contractures dont l'intensité augmente à l'occasion des mouvements. On note des rétractions surtout marquées au niveau des adducteurs et du tendon d'Achille. Dans l'exécution des mouvements de la jambe droite on constate un certain degré d'ataxie, en particulier dans l'épreuve du talon porté sur le genou.

Les *réflexes* tendineux et osseux sont exagérés au membre inférieur droit et forts du côté gauche; il existe du clonus du pied et de la rotule du côté droit, ces phénomènes n'existent pas à gauche. Le réflexe contralatéral existe des deux côtés, mais est plus fort du côté droit. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs et de la face ne présentent rien d'anormal. Le réflexe de Mendel-Bechterew existe du côté droit. Les

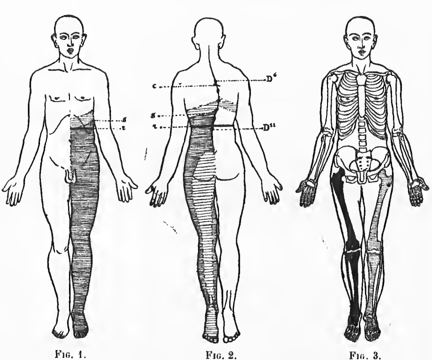



FIG. 1. FIG. 2. FIG. 3.

FIG. 1 et 2. — *Troubles de la sensibilité cutanée : s.* limite supérieure de ces troubles ; *r.* limite supérieure des mouvements réflexes de défense ; *c.* cicatrice du coup de couteau ; $D^6$ $D^{12}$ apophyses des vertèbres dorsales.

FIG. 3. — *Troubles de la sensibilité profonde* (sensibilité osseuse au diapason).

réflexes cutanés, abdominaux, crémastériens, anal ne sont pas trouvés. L'excitation de la plante des deux côtés provoque l'extension du gros orteil.

Le malade présente des *troubles de la sensibilité* qui ont les caractères classiques du syndrome de Brown-Séquard : à gauche, gros troubles de la sensibilité superficielle, sensibilité profonde presque intacte; à droite, sensibilité superficielle normale, sensibilité profonde très touchée. La limite supérieure de ces troubles est marquée du côté gauche par une ligne oblique en haut et arrière, réunissant le milieu de la ligne ombilico-xyphoïdienne à la IX$^e$ apophyse épineuse dorsale. Au-dessus, il existe une zone d'hypoesthésie très peu marquée, difficile parfois à retrouver et qui s'étend sur une hauteur de deux à trois travers de doigt environ; sa limite supérieure est sensiblement parallèle à la première.

Ces troubles de la sensibilité ne présentent pas partout la même intensité; c'est ainsi que la région des racines sacrées est moins prise; la sensibilité semble même parfois presque normale dans le territoire des III$^e$, IV$^e$ et V$^e$ sacrés : au niveau du mollet et à la plante du pied, quoique atteinte elle est relativement conservée.

Du côté droit il existe à la hauteur de la limite supérieure une bande d'hypoesthésie,

surtout nette à la face postérieure et répondant à peu près à la VIII^e apophyse épineuse dorsale.

La topographie que nous venons de décrire est celle des troubles de la *sensibilité superficielle*. Celle-ci n'est du reste pas atteinte d'une façon égale dans tous ses modes : les sensibilités douloureuse et thermique sont celles qui sont les plus prises; la sensibilité tactile, quoique diminuée considérablement, n'est pas abolie : la douleur et les excitations thermiques, si elles sont perçues, ne le sont que comme impressions tactiles. Les résultats des examens varient, du reste, non seulement d'un jour à l'autre, mais encore dans le même examen, surtout quand il se prolonge.

*La sensibilité profonde* peu touchée du côté gauche est au contraire très atteinte du côté droit.

Les vibrations du diapason ne sont pas perçues dans le membre inférieur droit, elles réapparaissent au niveau de la crête iliaque; à gauche leur perception est affaiblie mais existe.

La pression nettement perçue à gauche n'est sentie à droite que comme pincement. La notion de position complètement conservée à gauche est troublée à droite.

La capacité de localisation que nous avons recherchée avec soin est tout à fait conservée du côté droit.

En excitant par le pincement, le froid, etc., la peau du membre inférieur gauche et de la partie inférieure de l'abdomen du même côté, on provoque des *mouvements réflexes de défense* · ces mouvements se font surtout en flexion, mais dans certains cas on observe un peu d'extension. Ils sont d'autant plus forts que l'on excite un territoire innervé par des racines plus inférieures. Leur limite supérieure d'apparition est marquée par une ligne sensiblement horizontale partant également du milieu de la ligne ombilico-xyphoïdienne et s'écartant ainsi de la ligne supérieure de l'anesthésie à mesure qu'elle gagne la face postérieure; elle arrive en arrière dans l'espace qui sépare des X^e et XI^e apophyses épineuses. Ces deux lignes forment donc un angle aigu et ne concordent pas.

Du côté droit on peut également provoquer des mouvements réflexes et parfois même ils semblent plus intenses, mais pour les obtenir il faut toujours des excitations plus fortes que pour le côté gauche.

Le cas que nous rapportons est donc une observation typique de syndrome de Brown-Séquard ayant succédé à une lésion traumatique de la moelle dorsale. L'intérêt tout particulier de cette observation tient à ce que nous avons pu l'observer à une époque très éloignée de l'accident (sept ans et demi après), alors qu'une partie des troubles du début a régressé. Nous avons donc pu connaître toute l'évolution de cette affection.

Il nous a paru intéressant de rapprocher notre observation de celles déjà publiées et rapportées dans le travail de M. Petren : Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke besonders nach den Fallen von Stichverletzungen Studiert *(Ach. f. Psych. Band.* 47, H. 2).

Cet auteur classe les lésions médullaires par coup de couteau en trois groupes :

1° Dès le début, les troubles de la motilité sont unilatéraux; les troubles de la sensibilité présentent une dissociation syringomyélique.

2° Dès le début, les troubles de la motilité sont unilatéraux, mais les troubles de la sensibilité superficielle ne sont plus dissociés, il y a anesthésie complète (y compris la sensibilité tactile).

3° Les troubles de la motilité sont bilatéraux, au moins au début; les troubles de la sensibilité cutanée prennent tous les modes.

Petren insiste sur le fait que dans les cas de coups de couteau ayant amené des troubles bilatéraux de la motilité, les troubles de la sensibilité du côté opposé ne présentent jamais de dissociation de la sensibilité cutanée, c'est-à-dire que la sensibilité tactile est toujours prise.

D'autre part, dans les cas compris dans ses deuxième et troisième groupes, c'est-à-dire ceux où la sensibilité tactile se trouve prise, il existe toujours des

troubles de la sensibilité profonde du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la lésion; dans les cas du troisième groupe la sensibilité profonde peut même être atteinte du côté où siègent les troubles de la sensibilité cutanée (1).

Sans faire la critique des hypothèses que cet auteur avance pour expliquer ces faits et qui n'ont jusqu'ici aucune preuve anatomique, nous noterons simplement que notre cas rentre dans le troisième groupe de la classification de Petren et qu'il cadre bien avec les faits qu'il a établis.

Notre observation présente encore certaines particularités sur lesquelles nous croyons devoir insister, car elles ne nous ont pas paru avoir été signalées jusqu'ici :

Nous avons étudié chez ce malade à plusieurs reprises et avec le plus grand soin les mouvements réflexes de défense et nous avons pu constater que c'est du côté opposé à la lésion qu'ils se produisaient le plus facilement; le malade avait du reste remarqué que les excitations du côté anesthésié provoquaient ces mouvements involontaires, on se rappelle que ce furent les premiers phénomènes moteurs qui apparurent après le stade de paraplégie complète.

Il nous a paru net que l'excitabilité réflexe cutanée prédominait du côté opposé à la lésion, contrairement à l'excitabilité réflexe tendineuse.

Depuis la présentation de notre malade, nous avons eu l'occasion d'examiner un second cas de syndrome de Brown-Séquard, très net (dû à une syphilis médullaire), où nous avons constaté le même phénomène; il ne s'agit donc pas d'un fait isolé.

Il est pourtant à noter que dans les deux cas ces mouvements réflexes étaient également exagérés de l'autre côté, fait d'autant plus intéressant que chez le second malade les troubles étaient nettement unilatéraux.

Nous avons essayé d'établir la limite supérieure d'apparition de ces mouvements réflexes : comme on le voit sur le schéma, elle se présente sous forme d'une ligne nettement horizontale. Si nous la comparons à la limite supérieure de l'anesthésie, nous voyons que ces deux lignes, qui se croisent presque sur la ligne ombilico-xyphoïdienne, s'écartent en gagnant la région postérieure du thorax en délimitant entre elles un angle.

Nous tenons à souligner ces faits qui, s'ils étaient constatés sur d'autres observations, tendraient à faire penser que sur le tronc, à côté de la distribution habituellement un peu oblique de la sensibilité (distribution radiculaire) il paraît y avoir, du moins pour d'autres fonctions, une distribution horizontale.

En nous basant sur ces limites supérieures de la sensibilité des mouvements réflexes nous avons essayé de localiser la lésion médullaire. La limite supérieure des mouvements réflexes, arrivant en arrière un peu au-dessus de la XI$^e$ apophyse épineuse dorsale correspond à la limite du territoire de IX$^e$ segment dorsal, ce qui nous permet de conclure que la lésion siège au-dessus de ce segment.

La limite des troubles de la sensibilité est plus élevée, surtout si nous tenons compte de la zone d'hypoesthésie nette : elle se trouve reportée à la VIII$^e$ apophyse épineuse dorsale, soit au territoire de la VII$^e$ racine.

(1) L'auteur, pour expliquer ces faits, suppose que la sensibilité tactile dispose de deux voies, une homolatérale (cordon postérieur), l'autre croisée (cordon latéral), cette dernière desservant également la sensibilité thermique et douloureuse : la sensibilité profonde, tout particulièrement le sens musculaire, passe par deux voies, toutes les deux homolatérales, une dans le cordon postérieur, l'autre dans le faisceau cérébelleux direct.

Nous pouvons donc penser que la lésion n'est pas très limitée, mais s'étend un peu en hauteur : on se rappelle, du reste, l'importance si grande des troubles du début.

Nous croyons donc que le couteau glissant entre les lames des VI[e] et VII[e] vertèbres dorsales a atteint la moelle au niveau du VIII[e] segment dorsal. La VII[e] racine droite a dû être atteinte, ce qui expliquerait la bande d'hypoesthésie du côté droit.

Nous tenons encore à attirer l'attention sur plusieurs faits :

1° La conservation relative de la sensibilité dans le domaine des racines sacrées.

2° La dissociation des sensations produites par la pression ; du côté où siègent les troubles de la sensibilité profonde, la pression ne détermine que la douleur ; du côté des troubles de la sensibilité superficielle, la sensation de pression est nettement perçue, mais la sensation douloureuse est presque absente, faits qui cadrent bien avec la théorie de Head sur la « transmutation des impressions sensitives dans la moelle ».

3° Enfin la conservation complète de la capacité de localisation du côté de la lésion, malgré l'atteinte très nette de la sensibilité profonde, ce qui est en désaccord avec les affirmations de Fœrster (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1901).

---

## II

# LES TUMEURS DU LOBE ANTÉRIEUR DE L'HYPOPHYSE (1)

## ESSAI DE CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

### (PROJECTION DE MICROPHOTOGRAPHIES EN COULEURS)

PAR

**Gustave Roussy** et **Jean Clunet**
Professeur agrégé. Préparateur.

La question des tumeurs de l'hypophyse étant mise à l'ordre du jour au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, nous désirons apporter notre contribution personnelle à cette question en présentant ici des faits pour la plupart inédits.

Nous avons été à même de recueillir depuis 5 ans un certain nombre de ces tumeurs, qui toutes proviennent de sujets morts dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie, à Bicêtre.

Nos cas comprennent un kyste du lobe antérieur, des adénomes, des épithéliomas. Parmi ces derniers, les uns ont déterminé le syndrome acromégalique, d'autres n'ont été que des trouvailles d'autopsie.

A la lecture du grand nombre de travaux publiés dont Courtellemont vient de

(1) Communication faite au *XX[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*. Amiens, 1[er] au 6 août 1911.

faire une analyse très complète dans son rapport et dont il a très bien su mettre en valeur les points saillants, on peut se rendre compte de la complexité des inscriptions anatomo-pathologiques faites par les auteurs.

Ceci provient d'une part de ce que la terminologie employée est trop souvent imprécise : les termes d'*hyperplasie*, d'*adénome*, d'*épithélioma*, de *carcinome*, de *sarcome*, étant souvent pris avec des significations différentes.

D'autre part, cette complexité provient de ce que les tumeurs de l'hypophyse entraînent en clinique un syndrome de compression de l'étage moyen de la base du crâne, syndrome qui du reste peut être réalisé par des processus anatomiques très différents. Mais il en est de même dans d'autres organes de l'économie : au niveau du pylore par exemple, une foule de lésions sont susceptibles de créer le syndrome de sténose pylorique. Or, l'anatomie pathologique de ce syndrome ne s'est éclairée que lorsqu'on a distingué :

1° Les tumeurs nées de la prolifération bénigne ou maligne des cellules pyloriques, adénome ou cancer du pylore ;

2° Les lésions gastriques et périgastriques non néoplasiques réalisant fortuitement le même syndrome et parmi lesquelles on peut citer la tuberculose gastrique locale, la périgastrite secondaire à une lithiase biliaire ou à une péritonite ancienne, etc.

Le syndrome de tumeurs de la selle turcique, pris dans un sens général (l'acromégalie notamment, peut être comparée au syndrome de sténose du pylore) reconnaît diverses causes anatomiques qui doivent être systématiquement analysées.

Aussi, nous placerons-nous ici sur le terrain anatomo-pathologique pur. Nous laisserons de côté ce que Courtellemont appelle les tumeurs spécifiques, la tuberculose et la syphilis qui, au nom de la clinique, peuvent être rangées à juste titre parmi les tumeurs de l'hypophyse susceptibles de déterminer des compressions de voisinage et de donner lieu à des syndromes d'hypertension intracranienne mais qui, au nom de l'anatomie pathologique, doivent être retirées du cadre des tumeurs.

Nous limiterons donc notre étude aux néoplasies proprement dites et nous chercherons à l'appui de nos observations :

1° A tracer les limites de ce que l'on doit entendre sous le nom de tumeurs de l'hypophyse, au point de vue histologique ;

2° A en déterminer la classification.

## I. — Malformations

On peut trouver du côté de l'hypophyse différentes malformations résultant de vices de développement embryologique de l'organe : persistance du canal pharyngé à travers la base du crâne, persistance du canal épendymaire dans la tige pituitaire, dans la zone interlobaire ou en plein lobe glandulaire.

De ces malformations relèvent les différents kystes à parois organisées, *kystes congénitaux* (à ne pas confondre avec les kystes par ramollissement qu'on observe chez l'adulte) et qui ne constituent pas des tumeurs à proprement parler. En voici un exemple :

A l'autopsie d'un parkinsonien âgé de 70 ans, nous avons trouvé un petit kyste, visible à l'œil nu, de la grosseur d'un grain de chenevis à contenu mucoïde et situé dans le lobe antérieur de l'hypophyse, au voisinage de la zone interlo-

baire. Sur les coupes histologiques la paroi de ce kyste est formée d'une seule couche de cellules cylindriques ciliées, comparables à celles de l'épendyme embryonnaire.

C'est également dans ce même groupe que nous rangeons les *épithéliomas pavimenteux* de l'hypophyse dont nous n'avons pas jusqu'ici d'exemple personnel.

D'accord en effet avec le rapporteur, nous considérons ces tumeurs comm développées aux dépens d'éléments épendymaires, cellules épendymaires aberrantes du lobe antérieur, ou cellules épendymaires du lobe postérieur.

D'après la description des auteurs, elles nous paraissent présenter une structure analogue à celles des tumeurs épendymaires développées au voisinage des ventricules latéraux que nous avons pu observer (1).

L'épithélioma pavimenteux de l'hypophyse est donc, pour nous, à classer dans le cadre des *tumeurs d'ordre hétérotopique*.

## II. — Tumeurs épithéliales

Nous ne classons pas dans le groupe des tumeurs épithéliales certains états que les auteurs y font souvent rentrer, à savoir :

*a*) L'hyperplasie simple physiologique ;

*b*) L'hyperplasie simple pathologique ;

*c*) L'hyperplasie simple adénomateuse.

Par là nous nous séparons entièrement de la classification de Courtellemont. Nous éliminons donc les formes suivantes :

a) *Hyperplasie simple physiologique.* — Nos recherches expérimentales (examen de l'hypophyse chez des animaux thyroïdectomisés, chez des animaux en état de grossesse) nous ont toujours montré des glandes augmentées de volume, bombant plus ou moins sous la tente pituitaire, mais restant cantonnées dans leur logette et ne déterminant jamais de compression des organes de voisinage.

Déjà, au point de vue macroscopique, il ne s'agit pas là de tumeur. L'hyperplasie physiologique de l'hypophyse ne saurait pas plus déterminer des troubles acromégaliques que l'hyperplasie thyroïdienne gravidique n'entraîne de phénomènes basedowiens.

Il ne s'agit pas non plus de tumeur au point de vue microscopique. Histologiquement, en effet, l'hyperplasie physiologique se caractérise par l'ordination normale des éléments glandulaires, l'augmentation du volume des cellules, l'augmentation du nombre des chromophiles (éosinophiles et basophiles), la spongiocytose cellulaire et l'augmentation de sécrétion colloïde, fluide et peu rétractile, surtout entre les cellules du lobe antérieur et dans l'intérieur des capillaires.

La colloïde de la zone interlobaire, épaisse et rétractile, qui existe dans les hypophyses normales a beaucoup moins d'importance au point de vue histologique.

Aucun des caractères histologiques que nous venons de décrire ne saurait faire penser à une néoplasie.

b) *Hyperplasie simple pathologique.* — Nous avons eu l'occasion d'observer dans un très grand nombre de cas une augmentation de volume de l'hypophyse à

(1) Boudet et Clunet, *Archives de médecine expérimentale*, 1910, n° 3.

l'autopsie de sujets, de vieillards le plus souvent, atteints de néphrite chronique, de maladie de Parkinson, d'athérome. Or, dans ces hypophyses les modifications histologiques observées sont très analogues à celles notées dans les hyperplasies expérimentales; aussi nous croyons-nous en droit de dire qu'ici encore on a affaire à une simple hyperplasie fonctionnelle de la glande.

Et, ce qui entraîne encore notre conviction, c'est que dans un état pathologique qui réalise en quelque sorte une véritable expérience physiologique humaine, comme le myxœdème congénital par agnésie du corps thyroïde, on retrouve dans l'hypophyse des réactions histologiques identiques.

c) *Hyperplasie adénomateuse*. — On observe encore, chez les vieillards notamment, des hypophyses plus ou moins augmentées de volume, mais qui toujours restent cantonnées dans leur logette pituitaire et n'entraînent ni envahissement ni compression des organes du voisinage.

Sur les coupes macroscopiques de la glande on aperçoit, dans le lobe antérieur, çà et là des petits points de couleur chamois ou gris rosé, qui tranchent sur le fond du parenchyme.

Histologiquement, l'hyperplasie adénomateuse se distingue de l'hyperplasie simple en ce que, en un ou plusieurs points d'une coupe totale de la glande, on trouve dans le lobe antérieur un amas de cellules en prolifération.

Au lieu du mélange et de l'intrication des différents types cellulaires qu'on trouve dans les hyperplasies simples, on observe ici des groupements de cellules du même type, tantôt différenciées (cellules éosinophiles, basophiles) tantôt et le plus souvent indifférenciées (cellules chromophiles). Ces amas tranchent nettement sur le reste du parenchyme glandulaire et sont déjà visibles à un faible grossissement.

L'hyperplasie adénomateuse se distingue pour nous de l'adénome vrai en ce que les travées des cellules adénomateuses paraissent se continuer plus ou moins irrégulièrement avec les travées du reste de la glande; elle ne constitue en somme qu'une ébauche de désorientation. Il n'existe ni formations conjonctives, ni limites franches entre la périphérie du lobe adénomateux et le reste du parenchyme glandulaire.

Ces hyperplasies adénomateuses, pour les mêmes raisons que celles énoncées pour l'hyperplasie simple, ne font pas partie du cadre des tumeurs de l'hypophyse.

Nous arrivons maintenant aux tumeurs proprement dites. Parmi celles-ci nous décrirons :

1° L'adénome ;

2° Les formes de transition entre l'adénome et l'épithélioma ;

3° L'épithélioma.

**1° Adénomes.** — Macroscopiquement il s'agit le plus souvent de petites tumeurs, de petits nodules placés en plein parenchyme glandulaire et qui ne sont que des trouvailles d'autopsie. Parfois cependant ce sont des tumeurs adénomateuses plus volumineuses, déformant la glande et finissant par dépasser plus ou moins la selle turcique. On est ici à la limite des tumeurs que nous classerons dans les formes de transition.

Histologiquement ce sont des tumeurs toujours bien isolées du parenchyme glandulaire, formées d'éléments plus ou moins différenciés, orientés les uns par rapport aux autres d'une manière indépendante de l'orientation du reste de la glande, dont ils sont séparés parfois par une enveloppe conjonctive nette. Nous avons eu l'occasion d'en observer trois exemples.

a) *Un adénome à cellules claires*, trouvé à l'autopsie d'un saturnin mort de tuberculose pulmonaire. Il s'agit d'un petit nodule jaunâtre, situé à la partie antérieure de l'hypophyse, indépendant du parenchyme, sans capsule conjonctive nette, mais à limites précises. Sur les coupes, il est formé uniquement de cellules indifférenciées à protoplasma clair, chromophobe, toutes orientées entre elles d'une facon différente du reste de la glande.

b) *Un adénome à cellules foncées*, trouvé à l'autopsie d'un malade mort de kyste hydatique du foie. La tumeur, grosse comme une tête d'épingle, siégeait sur le bord latéral droit du lobe antérieur, près de la capsule périphérique. Histologiquement elle est formée de cellules allongées à protoplasma granuleux, plutôt chromophile, mais non différencié en éosinophiles ou cyanophiles. A la périphérie, les limites de la tumeur tranchent nettement sur le reste de la glande. Au centre, on trouve plusieurs cavités tapissées par un épithélium aplati et contenant de la colloïde ; ces formations sont comparables à celles de la zone interlobaire.

c) *Un adémome à cellules cylindro-cubiques*, trouvé à l'autopsie d'un myxœdémateux congénital. La tumeur, visible à l'œil nu, de la grosseur d'une tête d'épingle, était située en plein lobe glandulaire, prés de la capsule périphérique.

Histologiquement, dans une glande d'ailleurs en hyperplasie très nette, on trouve en un point une formation particulière comprenant des travées de cellules accolées les unes à côté des autres en palissade. Ces cellules, de forme cylindro-cubique, ont un noyau clair, un protoplasma granuleux et chromophobe. Les limites de cette néoformation sont nettes à la périphérie et bien tranchées d'avec le reste de la glande sans aucune forme de transition.

Toutes ces pièces ont été débitées en coupes sériées, ce qui nous a permis de nous rendre compte de l'identité de la structure histologique sur la série des coupes et d'apprécier l'étendue de ces tumeurs adénomateuses toujours très petites.

**2° Formes de transition.** — Entre l'adénome, tumeur nettement bénigne, et l'épithélioma, tumeur franchement maligne, il y a place pour des tumeurs qui, macroscopiquement et histologiquement, paraissent à la limite de la tumeur bénigne (adénome) encapsulée non envahissante et non destructive et de la tumeur maligne (épithélioma), rompant la capsule d'enveloppe pour devenir envahissante et destructive. Ce sont là en quelque sorte des formes intermédiaires en présence desquelles il est fort difficile de faire un diagnostic histologique précis. Et ceci d'autant plus qu'en matière de tumeur de l'hypophyse, l'un des principaux critères de malignité, les métastases, manquent ordinairement.

Nous avons eu l'occasion d'observer 2 cas de ce genre.

Dans le premier, il s'agit d'un vieillard de 60 ans, atteint d'un rhinosclérome, et présentant en outre un certain degré de développement de la mâchoire inférieure, une augmentation de volume des mains et des pieds assez notable pour que le diagnostic d'acromégalie ait pu être discuté. Cependant, en raison de l'âge avancé auquel avait débuté ces troubles, d'ailleurs peu accentués, on était arrivé en fin de compte au diagnostic de « pseudo-acromégalie ».

A l'autopsie, on trouve, dans la selle turcique élargie, une tumeur grosse comme une cerise bombant sous la tente pituitaire, encapsulée et facile à énucléer. Il n'existait ni envahissement destructif, ni compression des organes voisins. Histologiquement, la tumeur débitée entièrement en coupes sériées offre un aspect assez particulier et partout le même du type papillaire ou végétant

avec de nombreuses travées conjonctivo-vasculaires, soit accolées les unes aux autres, soit séparées. Sur ces travées s'ordonnent des cellules cylindro-cubiques à protoplasma granuleux chromophobe. A la périphérie de cette tumeur et sur la plupart des coupes, persiste une notable quantité de tissu hypophysaire en hyperplasie. Nulle part dans la capsule d'enveloppe de la tumeur on ne trouve d'infiltration par des éléments néoplasiques.

Notre deuxième cas est comparable au précédent ; nous le devons à l'obligeance de notre collègue et ami Ameuille. Il s'agit ici d'une trouvaille d'autopsie chez un sujet âgé, sans renseignements cliniques. L'hypophyse avait la grosseur d'une petite cerise. Histologiquement, la tumeur offrait une disposition végétante et papillaire identique à la précédente. Sur les coupes sériées, on note la persistance d'une notable proportion de parenchyme hypophysaire en hyperplasie.

Nous considérons provisoirement ces faits comme des *formes de transition* parce que, quoiqu'il s'agisse de tumeurs macroscopiquement très appréciables, rien encore au point de vue histologique ne permet de les ranger parmi les épithéliomas proprement dits. D'ailleurs, de telles tumeurs ne sont peut-être que le stade initial de la transformation d'un adénome en épithélioma (adéno-épithélioma).

3° **Épithéliomas.** — Pour l'hypophyse, on vient de le voir, comme du reste pour les autres glandes vasculaires sanguines, le critère histologique permettant de distinguer l'épithélioma de l'adénome est souvent difficile à fournir.

Aussi, nous ne donnerons l'étiquette d'*épithélioma* qu'aux tumeurs de l'hypophyse présentant les caractères de monstruosités cellulaires, de prolifération active (mitose) et d'envahissement destructif, c'est-à-dire l'infiltration de la capsule, la prolifération à travers la loge conjonctive et méningée, l'envahissement du chiasma optique, des vaisseaux carotidiens, et de l'encéphale.

Nous avons pu recueillir jusqu'ici 3 cas d'épithélioma de l'hypophyse.

Dans le premier cas, il s'agit d'une tumeur provenant d'un acromégalique longtemps hospitalisé à Bicêtre, dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie où nous avons pu l'étudier, et chez lequel notre collègue et ami Lecène a tenté l'extirpation de la tumeur de l'hypophyse. La survie fut de six semaines.

Nous avons procédé à une étude détaillée de la tumeur dont Lecène a déjà donné un rapide exposé histologique dans son article (*Presse médicale*, 23 octobre 1909). A l'autopsie faite par l'un de nous, on trouve une tumeur de consistance molle, de couleur rosée, non limitée, envoyant des prolongements multiples, intracraniens, dans le sinus caverneux, le nerf optique, la carotide interne. Un abcès contenant environ une cuillère à soupe de pus crémeux bien lié, verdâtre, sans odeur, était inclus au centre de la tumeur. Celle-ci pesait environ 20 grammes, le quadruple de ce qui avait été enlevé à la curette lors de l'intervention.

De nombreux fragments furent débités en coupes sériées.

La tumeur était formée dans presque sa totalité de petites cellules rondes aux noyaux très colorés, à protoplasma chromophile sans aucune orientation définie. En de nombreux points il existait des formations kystiques ou des zones de dégénérescence. Partout enfin, sur les fragments prélevés à l'autopsie, existent des réactions inflammatoires. Au premier abord, on serait plutôt tenté de ranger cette tumeur parmi les sarcomes à petites cellules rondes. Mais grâce à l'étude d'un grand nombre de coupes on arrive à retrouver en certains points quelques

travées de cellules épithéliales, et çà et là des axes conjonctivo-vasculaires sur lesquels viennent s'agencer les cellules. Ce qui, joint à l'absence de formes de transition entre les éléments néoplasiques et le stroma conjonctif, joint aussi à l'absence de substitution des parois vasculaires par les éléments de la tumeur, permet d'éliminer le diagnostic de sarcome.

Il s'agit donc là d'un épithélioma très atypique où toute architecture glandulaire et toute différenciation cellulaire a disparu. Et ce sont là pour nous les formes qui ont été souvent étiquetées par les auteurs comme sarcome à petites cellules rondes.

Nous rapprocherons de ce cas les deux observations rapportées récemment par Ameuille et Mallet (1) et dont nous avons pu étudier les préparations. Il s'agit de 2 cas de tumeurs de l'hypophyse trouvées à l'autopsie d'aliénés de Bicêtre sans renseignements cliniques. Dans le premier cas, la tumeur était grosse comme un marron d'Inde, dans le second elle avait le volume d'une petite cerise.

Histologiquement, il s'agissait dans les deux cas d'épithélioma atypique. Dans l'un, la tumeur avait subi en son centre des processus abiotiques (hémorragies, névroses) et offrait en de nombreux points un aspect périthélial. Ce fait vient confirmer ce que l'un de nous a soutenu avec Ameuille au sujet du périthéliome (2), à savoir qu'il s'agit là non pas d'une formation histologique définie, mais bien d'un aspect morphologique que peuvent revêtir en certains points soit les tumeurs épithéliales, soit les tumeurs conjonctives.

A l'appui des faits personnels que nous venons de rapporter et en les comparant à ceux déjà publiés, nous proposons la classification suivante des malformations et tumeurs de l'hypophyse.

I. — *Malformations.*

*a*) Simples, kystes congénitaux.
*b*) Néoplasiques ou tumeurs hétérotopiques, épithélioma pavimenteux.
*c*) Tératomes.

II. — *Tumeur du lobe antérieur* (3).

A) Epithéliales.
- *a*) adénome
  - à cellules claires.
  - à cellules foncées.
  - à cellules cylindro-cubiques.
- *b*) formes de transition entre l'adénome et l'épithélioma (épithélioma typique ou adéno-épithéliome).
- *c*) épithélioma atypique ou carcinome.

B) Conjonctives, sarcome.
- à petites cellules rondes ou polymorphes (qui sont le plus souvent des épithéliomas atypiques).
- fuso-cellulaire.

Le fibrome de l'hypophyse est tout à fait exceptionnel, il est du reste discutable en tant que tumeur à proprement parler.

(1) Ameuille et Mallet, *Assoc. pour l'étude du cancer*, juin 1911.
(2) Roussy et Ameuille, Le Périthéliome, *Semaine médicale*, n° 1911.
(3) Nous ne parlons pas ici des tumeurs du lobe postérieur ou de la tige pituitaire dont nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'un seul cas.

### RAPPORTS DES TUMEURS DE L'HYPOPHYSE ET DE L'ACROMÉGALIE

C'est là une question très discutée à l'heure actuelle et dont nous voudrions dire ici quelques mots en terminant.

La divergence des opinions provient en partie, à notre avis, de ce que l'on ne s'entend pas d'une façon précise, ainsi que nous venons de le dire, sur le terme de « tumeur de l'hypophyse » d'une part, et aussi sur ce qu'on doit entendre sous le nom de syndrome acromégalique.

Pour nous, entièrement d'accord avec le professeur Pierre Marie, nous pensons que toute *acromégalie vraie* est due à une tumeur de l'hypophyse (le mot tumeur étant pris ici dans son sens clinique de néoformation inflammatoire ou néoplasique). Dans les cas étiquetés acromégalie sans tumeur de l'hypophyse, dont la plupart seraient à revoir, il s'agit soit de ces formes encore mal définies de pseudo-acromégalie où l'un des symptômes essentiels du syndrome de Pierre Marie fait défaut, soit d'erreurs de diagnostic.

Mais, d'autre part, on le sait, toute tumeur de l'hypophyse n'entraîne pas nécessairement l'acromégalie qui, pour nous, est due à un dysfonctionnement de la glande. Dans certains cas, c'est le syndrome de Fröhlich que l'on observe, dans d'autres, on ne constate aucun trouble clinique appréciable du côté de la pituitaire.

Il serait désirable à ce point de vue que, dorénavant, tout auteur possédant une observation anatomo-clinique complète de tumeur de l'hypophyse débitât cette tumeur en coupes microscopiques sériées. Peut-être trouverait-on dans la persistance ou dans l'absence d'une portion saine de parenchyme glandulaire l'explication des phénomènes cliniques observés.

C'est là une idée qui nous a été suggérée par les faits que nous avons pu recueillir ; mais ces faits sont encore en trop petit nombre pour qu'il nous soit permis de faire pour l'instant autre chose qu'une simple hypothèse. Il n'est pas impossible que l'on trouve, dans cette voie où nous voudrions engager les recherches, un des points de la solution du problème.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

**BIBLIOGRAPHIE**

449) **La Méningite Cérébro-spinale**, par ARNOLD NETTER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et ROBERT DEBRÉ, ancien interne-lauréat des hôpitaux de Paris. Un volume in-8°, de XII-284 pages, avec 54 figures dans le texte et 3 planches hors texte en couleurs (Masson et Cie, éditeurs).

La méningite cérébro-spinale s'impose aujourd'hui à l'attention des médecins, en raison de ses manifestations multiples dans les diverses parties du globe. D'autres motifs encore en font un sujet d'actualité : la clinique, la bactériologie, l'épidémiologie, la thérapeutique ont enregistré des progrès signalés, auxquels les auteurs de ce livre ont particulièrement contribué. Le moment était particulièrement propice pour les exposer dans une monographie, aussi impartiale et aussi objective que possible, dans laquelle les auteurs énoncent les faits et négligent au contraire les hypothèses et les théories, ne cherchant à mettre en évidence que les données scientifiques et pratiques sur l'épidémiologie, la bactériologie, la clinique, l'anatomie et la physiologie pathogéniques, la thérapeutique et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale.

Cet ouvrage a été rédigé avant tout pour les médecins. On voit que la préoccupation dominante des auteurs fut d'aider au diagnostic précoce de la méningite cérébro-spinale et de montrer la façon de conduire correctement le traitement de cette affection. Les praticiens sont donc sûrs de trouver dans ce volume tous les renseignements qui leur seront utiles pour soigner les méningitiques.

Voici les principales divisions :

PREMIÈRE PARTIE : ÉPIDÉMIOLOGIE. — *Chapitre Ier*, Notions épidémiologiques; *Chapitre II*, Le rhinopharynx, habitat du méningocoque. — DEUXIÈME PARTIE : BACTÉRIOLOGIE. — Le méningocoque. — TROISIÈME PARTIE : ÉTUDE CLINIQUE. — *Chapitre Ier*, La méningite cérébro-spinale aiguë du grand enfant et de l'adulte ; *Chapitre II*, Formes cliniques particulières ; *Chapitre III*, Diagnostic clinique ; *Chapitre IV*, Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ; *Chapitre V*, Les réactions biologiques utiles au diagnostic ; *Chapitre VI*, Les complications de la méningite cérébro-spinale, complications nerveuses ; *Chapitre VII*, Les complications viscérales et séreuses. La méningococcémie ; *Chapitre VIII*, L'appareil auditif et l'appareil visuel dans la méningite cérébro-spinale : *a*) L'appareil auditif dans la méningite cérébro-spinale ; *b*) L'appareil visuel dans la

méningite cérébro-spinale ; *Chapitre IX*, Pronostic. — QUATRIÈME PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOGÉNIQUES. — *Chapitre Ier*, Anatomie pathologique ; *Chapitre II*, Physiologie pathologique. — CINQUIÈME PARTIE : THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE. — La sérothérapie antiméningococcique. R.

450) **Les Localisations cérébrales. Esquisse Médicale et Psychologique,** par JEAN FERRAND, Paris, 1911, un volume in-8°, 88 pages. Jules Rousset, éditeur.

L'étude des localisations cérébrales est entrée dans une phase nouvelle depuis quelques années. Les récentes découvertes anatomo-pathologiques ayant complètement remis en discussion la question des centres de la corticalité du cerveau et principalement des centres de mémoire et d'images, la psychologie a dû tenir compte de ces nouveaux aperçus physiologiques.

Aussi est-il intéressant d'indiquer l'histoire et les phases du développement des localisations cérébrales depuis Bouillaud et Broca jusqu'en 1906, et leur état à cette époque au moment de leur apogée. Il est curieux de suivre comment ces progrès physiologiques furent interprétés et adoptés par la philosophie des associationnistes, par les parallélistes et par les spiritualistes.

L'auteur montre ensuite le changement survenu dans toutes ces doctrines depuis 1906, les nouvelles acquisitions de la neurologie à la suite des travaux sur l'aphasie et la disparition des centres isolés du langage. Ces travaux ont obligé les philosophes à abandonner toute la psychologie classique basée sur les localisations cérébrales. Aussi les psychologues contemporains cherchent-ils à la pensée un substratum nouveau : ils ne croient plus le trouver dans la matérialité des phénomènes physiologiques et leurs théories actuelles de la connaissance se ressentent de ce bouleversement.

Cet intéressant petit livre, en faisant connaître l'historique à la fois médical et psychologique de cette question, sera lu avec fruit par les neurologistes aussi bien que par les philosophes.

## ANATOMIE

451) **Recherches histologiques et expérimentales sur les Plexus choroïdes,** par G.-B. PELLIZZI (de Pise). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVII, fasc. 1-2, p. 1-114, 20 avril 1911.

Pendant une grande partie de la vie fœtale les plexus choroïdes sont pourvus d'une grande quantité de cellules granuleuses embryonnaires de grandes dimensions, riches en gouttelettes de graisses accumulées autour du noyau. Ce sont des éléments de construction, d'origine hématogène, chargés d'élaborer en partie la substance protoplasmique de l'épithélium et l'enveloppe lipoïdienne des globules de sécrétion. Au moment de la naissance ils ont disparu.

Les cellules épithéliales sécrètent les globules en question qui contiennent, dissoute dans leur plasma, de la matière nucléaire extraite du protoplasma ; paroi et contenu des globules de sécrétion tombent dans le liquide céphalo-rachidien et prennent une large part à la formation et à la nutrition du système nerveux central. La sécrétion des globules, très active du troisième au septième mois de la vie intra-utérine, diminue peu à peu et l'épithélium subit une transformation involutive.

Au cours de la vie extra-utérine, la fonction des plexus choroïdes est autre : leur épithélium dépose dans ses cellules, et entre ses cellules et les vaisseaux, des produits de refus (graisses, acides gras, savons, sels de chaux, lécithine, lipochrome, etc.) soustraits au liquide céphalo-rachidien et provenant des éléments nerveux.

En somme, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien surtout formé de lymphe transsudée, l'épithélium des plexus choroïdes joue un double rôle à l'égard du système nerveux : il lui fournit en temps utile des matériaux nécessaires à son développement, et plus tard il se charge des déchets que les éléments nerveux rejettent. F. Deleni.

452) **Racine Mésencéphalique du Nerf de la Ve Paire,** par Otto May et Victor Horsley. *Brain*, vol. XXXIII, part. 130, p. 175-203, octobre 1910.

D'après le résumé des auteurs la racine mésencéphalique de la Ve paire contient à la fois des fibres centrifuges et des fibres centripètes. Les fibres centrifuges sont les axones des cellules globulaires caractéristiques, et tous ces axones partent de la protubérance par la racine motrice du nerf de la Ve paire. Il y a des raisons pour penser que quelques-uns se terminent dans le ganglion de Gasser. L'arrachement des rameaux périphériques de la branche inférieure détermine la chromatolyse des cellules caractéristiques, preuve que ces axones cheminent dans les rameaux périphériques.

Il ne paraît pas que les cellules du locus cæruleus fassent partie du système axonique du nerf trijumeau. Les collatérales décrites par Probst et Lewandowsky comme établissant des connexions avec différents noyaux bulbaires n'appartiennent pas au système de la Ve paire.

Les fibres centripètes de la racine mésencéphalique du trijumeau consistent en fins axones parvenus presque tous des cellules du ganglion de Gasser. Quelques-unes sont peut-être des collatérales des axones centrifuges.

Les connexions intracérébrales de chaque trijumeau sont rigoureusement homolatérales et il n'y a pas trace de fibres entre-croisées.

Il ne semble pas que la racine mésencéphalique soit rattachée d'une façon quelconque à l'innervation des muscles extrinsèques du globe oculaire ou du palais. Thoma.

453) **La racine Mésencéphalique de la Ve Paire, le Noyau dorsal Vago-glosso-pharyngé et la question d'un Système ganglionnaire afférent endoneural,** par Leonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, nos 10 et 11, p. 594 et 673, octobre et novembre 1910.

Etude d'histologie pathologique et comparée visant à préciser l'origine de la racine mésencéphalique du trijumeau et la fonction du noyau dorsal complexe qui pourrait être identifié à un ganglion spinal. Thoma.

## PHYSIOLOGIE

454) **Remarques sur le mécanisme de la Marche,** par C.-S. Sherrington. *Brain*, vol. XXXIII, part. 129, p. 1-25, juin 1910.

La marche comporte deux activités : l'une, statique, qui maintient l'attitude debout, l'autre cinétique, qui régit l'alternance rythmique des mouvements du pas. Elles sont toutes deux d'ordre réflexe.

Si, chez un chien ou chez un chat, on résèque tout l'encéphale en avant d'une section transversale passant entre les colliculi antérieurs et postérieurs, on obtient une préparation décérébrée qui prend réflectivement la posture de l'attitude debout, il s'agit d'un réflexe tonique des extenseurs des quatre membres qui réalise l'attitude debout habituelle à l'espèce animale considérée. A noter que le labyrinthe n'est pour rien dans la constitution du réflexe, car l'ablation du labyrinthe ne modifie pas la posture.

Quant au mouvement alternatif des membres postérieurs, on le provoque par différentes excitations, cutanées notamment, sur un animal à moelle sectionnée ou sur une préparation décapitée. La réponse à une excitation continue est rythmique ; le pincement de la peau, l'électrisation d'un nerf afférent provoque l'extension d'une patte accompagnée de la flexion du membre opposé, puis l'extension de l'autre patte, et le mouvement alternatif continue. Si, mécaniquement, un membre est mis en extension, celui du côté opposé se met, d'une façon réflexe, en flexion. Lorsque la stimulation a été suffisante pour déterminer l'extension énergique d'une patte, cette extension d'un côté détermine à son tour l'extension de l'autre côté, et le mouvement alternatif est amorcé.

Il est à remarquer que la préparation décérébrée se tient bien, mais marche mal, et que la préparation décapitée effectue bien les mouvements de la marche, mais ne se tient pas.

Dans l'article actuel, M. Sherrington étudie par le menu les mécanismes dont on vient de donner très vaguement un aperçu et il envisage la façon dont les muscles se sont individuellement comportés dans ses expériences.

THOMA.

455) **Réplique des Centres nerveux à la distorsion des Nerfs,** par W.-A. OSBORNE et BASIL KILVINGTON. *Brain,* vol. XXXIII, part. 131, p. 288-292, janvier 1911.

Les réflexes comportent un caractère de fatalité si l'on considère l'individu et d'uniformité si l'on considère l'espèce. La moelle est parfaitement définie dans ses fonctions, mais l'est-elle sans qu'aucune modification soit possible dans les voies de réalisation des actes réflexes ? C'est ce que les observateurs ont voulu vérifier. Leurs expériences ont porté sur de jeunes chiens dont ils sectionnent les deux poplités ; l'interne est suturé au bout périphérique de l'externe, et inversement.

La régénération des fibres nerveuses effectuée, la coordination des mouvements semble parfaite pour la course, le saut ; reste à voir comment se comportent les réflexes de l'animal spinal.

Or, chez les animaux à moelle transversalement sectionnée, il fut constaté que les réflexes de la patte opérée étaient exactement les mêmes que ceux de la patte intacte. L'arc réflexe étant anatomiquement différent d'un côté à l'autre, il s'ensuit que, du côté opéré, la moelle a été éduquée pour une fonction nouvelle, pour un réflexe nouveau. La disposition anatomique étant inchangée, l'arc réflexe s'est créé une voie nouvelle au milieu des chemins préétablis.

THOMA.

456) **Influence de la Paralysie vaso-motrice sur le Poids et sur le contenu en Eau et en substances fixes des Muscles du squelette,** par ALBERTO BRIGHENTI et GUIDO LAERA. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* an IX, vol. X, fasc. 11-12, p. 437-448, 15 décembre 1910.

Si l'on coupe le sciatique d'une grenouille à moelle intacte, on constate, un

quart d'heure après la section nerveuse, que le gastrocnémien correspondant pesé frais a augmenté de poids; son résidu sec a légèrement augmenté. Deux heures et demie après la section, le poids du muscle frais est beaucoup plus fort, mais celui du résidu sec a un peu diminué.

Lorsque la section du sciatique est pratiquée sur des grenouilles à moelle détruite, on observe les mêmes modifications, mais moins marquées; et si l'on tétanise le gastrocnémien en excitant le nerf coupé, on augmente le poids du muscle frais et on fait diminuer le résidu sec. Tels sont les effets des modifications circulatoires et osmotiques déterminées dans le muscle par la section de son nerf.

F. Deleni.

457) **Influence du Chlorure de sodium sur l'élimination des Bromures,** par Cesare Paderi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 5, p. 196-213, 1er mars 1911.

Expériences sur des chiens. L'administration du bromure fait augmenter l'élimination des chlorures; l'administration du chlorure de sodium aux animaux bromurés active l'élimination du bromure. Les phénomènes bromiques apparaissent plus vite chez les animaux bromurés soumis au régime déchloruré que chez les chiens bromurés recevant en même temps l'alimentation ordinaire; l'administration d'une dose suffisante de chlorure de sodium fait disparaître le bromisme.

Cette aptitude du chlorure et du bromure à se substituer l'un à l'autre est l'effet de la tendance que possède l'organisme de réduire à la normale la pression osmotique élevée par l'absorption de l'un des sels. Cette loi d'osmose, qui se vérifierait avec tout autre sel facilement absorbable, justifie d'une part l'application thérapeutique du régime déchloruré, et d'autre part le traitement du bromisme par une dose de chlorure de sodium.

F. Deleni.

458) **Encore sur la Structure de Précipitation des Extraits de substance Nerveuse,** par Giacomo Pighini (de Reggio-Emilia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 5, p. 315-318, mai 1910.

L'auteur revient sur les apparences réticulées qu'il obtient par la précipitation des extraits de substance nerveuse. Lugaro répond à cet article et fait remarquer que cela signifie peu de chose au point de vue de la structure fine du protoplasma nerveux et Papadia prétend, dans une autre réponse, qu'il ne s'agit que de ressemblances grossières avec le réticulum des cellules nerveuses.

F. Deleni.

459) **Troubles Nerveux et Oxalurie,** par Maurice Loeper. *Le Progrès médical*, nº 14, p 169, 8 avril 1911.

L'auteur a démontré expérimentalement que le système nerveux a pour l'acide oxalique une appétence particulière. On peut trouver dans cette fixation de l'acide oxalique l'explication de certaines manifestations nerveuses.

E. Feindel.

460) **Petites contributions de Physiologie comparée. Importance de la qualité physique du sol pour les changements Réflexes de la Coloration cutanée chez les Pleuronectides,** par G. Van Rynberk. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 5, p. 187-193, 1er mars 1911.

Expériences sur le *Pleuronectes maximus*. On sait que ce poisson plat adapte sa couleur à celle du fond sur lequel il repose; cette adaptation se fait par voie

réflexe et se règle par les impressions visuelles. Les expériences de l'auteur démontrent que les impressions tactiles entrent aussi pour une part dans cette régulation : les pleuronectes reposant dans l'aquarium à fond de sable identifient leur couleur à celle du sable. Dans le bassin à fond de sable recouvert d'une lame de verre ils restent un peu plus foncés que le sable.

F. Deleni.

461) **Sur le pouvoir Immunisant contre la Rage des Muridés des différentes parties du système Nerveux des animaux Rabiques et des animaux sains**, par Claudio Fermi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, an X, vol. XI, fasc. 1-2, p. 86-90, 15 janvier 1911.

Le corps calleux, les lobes olfactifs, les tubercules quadrijumeaux, le bulbe, la moelle lombaire de l'homme sain, n'ont fourni à l'auteur que des résultats négatifs. Par contre, le mélange de ces différentes parties a protégé les animaux contre la rage. Il en fut de même pour l'émulsion d'encéphale de lapin rabique. Le sciatique de l'homme normal, le sciatique, le vague et le sympathique du chien mort de rage furieuse, se sont montrés absolument dépourvus de tout pouvoir immunisant. F. Deleni.

462) **Action de l'Éther, de l'alcool, de la glycérine et du vieillissement sur le Pouvoir antirabique chez les Muridés de la substance Nerveuse Rabique et normale**, par Claudio Fermi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 3-4, p. 144-151, 15 février 1911.

Ces quatre agents abaissent notablement le pouvoir d'immunisation de la substance nerveuse, soit normale, soit rabique. F. Deleni.

463) **Sur le traitement local de l'infection Rabique par des substances lyssicides, la Cautérisation, l'Amputation et la Stase à la Bier**, par Claudio Fermi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 3-4, p. 152-166, 15 février 1911.

Les antiseptiques locaux ont une action douteuse s'ils sont appliqués seulement un quart d'heure après l'inoculation; la cautérisation à l'acide nitrique est plus utile et l'amputation plus efficace; mais l'hypérémie à la Bier est le procédé le plus pratique et le plus efficace; tous les animaux qui en ont subi l'application avant la quatrième heure ont été sauvés. F. Deleni.

464) **Influence des substances favorisant ou inhibant la Leucocytose sur le pouvoir d'Immunisation de la substance Nerveuse normale contre la Rage**, par Claudio Fermi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XI, fasc. 5, p. 194, 1er mars 1911.

Des rats étaient infectés au préalable par le virus des rues; alors que l'inoculation de substance nerveuse normale seule ou d'aleuronate seul sauva les animaux dans la proportion d'un tiers, alors que les animaux injectés du mélange substance nerveuse, glycose et acide lactique furent sauvés dans la proportion des deux tiers, tous les rats injectés de substance nerveuse plus aleuronate périrent. Ainsi l'aleuronate qui favorise la leucocytose diminuerait le pouvoir immunisant de la substance nerveuse contre la rage; le mélange acide lactique-glucose, qui inhibe la leucocytose, tendrait à augmenter le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale. F. Deleni.

465) **Tryparosan, Trypanrot, Trypanblau et Parafuchsine dans l'Immunisation contre la Rage,** par CLAUDIO FERMI (de Sassari), *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* an X. fasc. 6, p. 256-259, 15 mars 1911.

Ces substances n'ont exercé aucune action immunisante sur des rats inoculés de virus fixe un à 3 jours auparavant; action douteuse sur quelques lapins.

F. DELENI.

466) **Action des Graisses sur le Virus Rabique,** par CLAUDIO FERMI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* an X. fasc. 6, p. 260-275, 15 mars 1911.

Des rats préalablement inoculés de virus des rues puis traités pendant 10 à 15 jours par une émulsion de virus fixe dans l'huile d'olive sont morts comme les témoins. C'est que les graisses, soit par action directe sur le virus fixe, soit par action indirecte sur l'organisme, enlèvent au vaccin antirabique tout son pouvoir immunisant. F. DELENI.

467) **Larves de Mouches et Virus Rabique,** par CLAUDIO FERMI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* an X, fasc. 7, p. 297-306, 1er avril 1911.

Des larves de mouches, nourries sur un cerveau rabique, sont triturées ; leur émulsion ne confère pas la rage expérimentale aux rats blancs. Des larves de mouches sont triturées avec du virus fixe ; l'émulsion préparée n'immunise pas contre la rage.

Les larves de mouches ne peuvent donc transporter le virus rabique ; l'émulsion de larves de mouches, probablement en raison des graisses qu'elles contient, rend inactif le vaccin antirabique (l'émulsion de sangsue, de lombric, d'ascaride, n'a pas d'action neutralisante sur le virus fixe). F. DELENI.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

468) **Les Sécrétions internes envisagées à un point de vue Chimique général,** par RUSSEL-H. CHITTENDEN (New Haven). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 9, p. 652-655, 4 mars 1911.

L'auteur considère les sécrétions internes au point de vue de la régulation de la nutrition. Ces sécrétions régularisent l'activité des tissus et des organes. En réalité, tous les produits cellulaires jouissent de ce pouvoir, mais les sécrétions internes réalisent plus spécialement cet effet. THOMA.

469) **Les Relations réciproques des organes à Sécrétion interne,** par R.-G. HOSKINS. *The American Journal of the medical Sciences,* n° 459, p. 535-545, avril 1911.

Dans cet article, l'auteur envisage l'action des extraits hypophysaires sur les autres glandes à sécrétion interne, et d'autre part les réactions de l'hypophyse à l'administration des extraits glandulaires. THOMA.

470) **Notions actuelles concernant la fonction de la Thyroïde,** par S.-P. BEEBE (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 9, p. 658, 4 mars 1911.

D'après l'auteur, le rôle de la thyroïde est une fonction générale. Il ne

semble pas probable que la sécrétion thyroïdienne soit un des moyens spécifiques par lesquels l'organisme se protège contre les infections. L'auteur est d'avis que la thyroïde fournit des hormones qui existent dans le sang en grande quantité lorsque l'état dit de santé se maintient; ces hormones donnent à certains tissus leur activité physiologique et quelquefois une activité pathologique.

THOMA.

471) **Sur la teneur en Iode de la glande Thyroïde dans ses rapports avec la constitution anatomique de l'organe**, par HENRI CLAUDE et A. BLANCHETIÈRE. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 4, p. 563, 15 juillet 1910.

L'iode et la colloïde ne paraissent pas varier parallèlement dans la thyroïde. En effet, on trouve tous les termes de passage entre beaucoup de colloïde et pas d'iode, et beaucoup d'iode et pas de colloïde en passant par le type moyen de la proportionnalité des deux substances.

L'iode peut exister en notable proportion dans la glande à défaut de toute trace sensible de substance colloïde; c'est ce qui résulte des cas des auteurs. Cette constatation les amène à cette conclusion qu'il existe un état transitoire de l'iode dans la glande avant sa transformation en iodothyréoglobuline. A cet état, il doit faire partie intégrante du protoplasma cellulaire, ce qui résulte autant de la disposition anatomique des vésicules thyroïdiennes que de la constatation de la prolifération des épithéliums vésiculaires dans les cas où on trouve l'iode et pas de colloïde.

E. FEINDEL.

472) **La Pression artérielle après la Thyroïdectomie chez le lapin**, par P. JEANNELIZE et J. PARISOT. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 3, p. 331-339, 15 mai 1910.

La glande thyroïde a, comme d'autres glandes à sécrétion interne, le pouvoir d'agir sur la pression artérielle. Les auteurs ont recherché comment la pression artérielle se comporte quand on vient à supprimer dans un organisme la sécrétion thyroïdienne.

Leur conclusion est que le lapin, opéré de thyroïdectomie dans le jeune âge, présente, un certain temps après l'opération, de l'hypotension artérielle; à ce moment, son sérum est lui-même hypotenseur. Ce résultat doit être rapproché de celui qu'on observe à la suite de l'ablation expérimentale des capsules surrénales; le sérum de chien décapsulé, donc en état d'hypotension, produit également une baisse de pression en injection intraveineuse.

Par contre, l'ablation totale du thymus ne détermine aucune modification de la tension sanguine.

Il est utile de rappeler ici que, chez l'homme en état d'insuffisance thyroïdienne, le sphygmomanomètre de Potain permet de constater une baisse de la tension artérielle.

E. FEINDEL.

473) **Parathyroïdectomie et sels de Chaux chez le lapin**, par MAURICE ARTHUS et Mlle ROSE SCHAFERMANN (de Lausanne). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XII, n° 2, p. 177-182, 15 mars 1910.

L'injection sous-cutanée de chlorure de calcium, pratiquée chez les lapins thyro-parathyroïdectomisés, n'est pas toujours efficace pour prolonger la vie au delà de 40 heures; dans le cas où ce traitement assure une survie plus longue, elle ne dépasse pas 8 jours dans les conditions des expériences des auteurs.

L'ingestion de chlorure de calcium par les lapins thyro-parathyroïdectomisés

n'est pas toujours efficace pour leur assurer une survie plus longue que celle constatée chez les animaux témoins non soumis à l'action du chlorure de calcium. Mais parfois cette ingestion assure aux lapins opérés la survie en état de santé. Après un mois environ de traitement calcique par ingestion, les lapins qui ont survécu peuvent reprendre le régime alimentaire ordinaire sans présenter d'accidents. E. Feindel.

474) **Les constantes physico-chimiques du Sérum du Sang de chien après l'ablation de l'appareil Thyro-parathyroïdien,** par Eloïsa Gardella. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 5, p. 409-420, juillet 1910.

Les recherches de l'auteur ont été poursuivies sur une série de chiens chez lesquels le syndrome parathyréoprive s'est présenté dans des conditions fort comparables, peu après l'intervention opératoire. Se basant sur les résultats concordants obtenus, l'auteur se croit en droit d'affirmer qu'au moment où le syndrome parathyréoprive s'est installé sous sa forme grave et d'une façon aiguë, les constantes physico-chimiques se trouvent modifiées de la façon suivante : la viscosité du sérum est légèrement augmentée, la conductibilité électrique n'est pas modifiée de façon appréciable, tout en ayant tendance à la diminution ; la pression osmotique a sensiblement diminué et la diminution de la coagulabilité à la chaleur est considérable.

Dans le syndrome chronique avec manifestations cachectiques et lésions des reins, les résultats peuvent être autres, mais l'auteur n'a considéré que les cas aigus. F. Deleni.

475) **A propos de Castration et de Thyro-parathyroïdectomie,** par A. Massaglia (Modène). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, nº 40, p. 422, 2 avril 1911.

Silvestri avait prétendu que la castration immunisait les animaux contre les phénomènes consécutifs à la thyroparathyroïdectomie.

Masaglia a expérimenté sur des chiens et sur des chiennes pendant leur période d'activité sexuelle. Après la thyro-parathyroïdectomie les opérés sont devenus tétaniques et ils sont morts. L'opinion de Silvestri est donc mal fondée.
F. Deleni.

476) **L'influence du Cerveau sur la fonction des Organes Sexuels mâles chez les Vertébrés supérieurs,** par Carlo Ceni (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 3, p. 629-642, 31 août 1910.

Expériences sur des chiens. Elles démontrent que chez les vertébrés supérieurs les lésions du cerveau déterminent un arrêt de la spermatogenèse et un processus d'involution de la glande sexuelle mâle. En cas de lésions cérébrales pas très étendues la restitution anatomique et fonctionnelle est la règle. Cette influence du cerveau sur le testicule n'appartient pas à tel ou tel centre, mais au cerveau tout entier. F. Deleni.

477) **Action de l'Alcool sur le développement et sur la fonction des Testicules,** par Carlo Todde (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, vol. XXXVI, fasc. 3, p. 491-515, août 1910.

L'intoxication alcoolique aiguë n'a pas d'influence évidente sur la glande sexuelle mâle. L'intoxication alcoolique chronique chez les vieux coqs n'a d'autre effet que de ralentir l'activité fonctionnelle des testicules. Chez les jeunes coqs, l'intoxication alcoolique chronique ne détermine que rarement

l'arrêt du développement du testicule en évolution, c'est la torpeur fonctionnelle de la glande qui est obtenue expérimentalement.

D'aprés l'auteur, ces effets ne tiendraient pas uniquement à une action directe de l'alcool sur les éléments sexuels, mais aussi indirectement au cerveau intoxiqué ; on sait, en effet, que Ceni a insisté sur l'influence du cerveau sur le développement du testicule. F. Deleni.

478) **Recherches sur la Fonction Spermatogénétique des Animaux empoisonnés par le Café,** par Ugo Pardi (de Pise). *Lo Sperimentale,* an LXV, fasc. 1, p. 17-34, 29 avril 1911.

Etude histologique du testicule de chiens ayant pris chaque jour pendant un mois ou deux une infusion d'une quarantaine de grammes de café ; l'organe n'a pas paru modifié ; l'ingestion de café pendant un temps prolongé n'exerce donc aucune action directe sur la fonction testiculaire par l'intermédiaire du système nerveux central. Ces conclusions négatives de recherches entreprises dans un autre but confirment du moins l'innocuité de l'usage du café.

F. Deleni.

## SÉMIOLOGIE

479) **La Monoplégie brachiale est-elle toujours plus marquée à la Main?** par G. Bergmark (Upsal). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VIII, n° 4, p. 199-220, avril 1910.

Dans toute monoplégie brachiale d'origine corticale, suivant Bonhœffer, la main est plus impotente que la racine du membre.

Cette règle comporte cependant des exceptions et l'auteur donne quatre observations dans lesquelles on voit la main récupérer, un certain temps aprés l'ictus, plus de motilité que les autres segments du membre supérieur ; dans deux cas les mouvements isolés et compliqués de la main étaient possibles malgré la paralysie de l'épaule et du coude.

De tels cas s'expliquent par la divisibilité de l'aire corticale du membre supérieur en zones de deuxième ordre ; celle de la main peut être épargnée. La zone de la main est elle-même susceptible de divisions et l'on connaît un certain nombre de paralysies isolées d'un ou de plusieurs doigts, et l'auteur lui-même a observé des cas de ce genre. Thoma.

480) **Dissociation sur la face des Sensibilités suivant un type inverse de la dissociation Syringomyélique. Sur le globe Oculaire, reconnaissance du Contact au moyen des Fibres de la Douleur,** par William-G. Spiller (Philadelphie). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. VIII, n° 2, p. 63-70, février 1910.

Dans le cas actuel deux groupes de symptômes présentent un intérêt particulier :

1° La dissociation des sensibilités suivant le type syringomyélique (conservations tactiles et du sens de position, perte de la sensibilité à la douleur et à la température) s'observe sur tout le côté droit du corps, comprenant la face et les membres, alors qu'on observe un type de dissociation inverse dans celui de la syringomyélie étroitement localisé à la sphère de distribution du trijumeau gauche ; cette dissociation consiste en la conservation des sensations doulou-

reuses et thermique avec perte des sensibilités au contact et à la pression; cette dissociation coexiste avec la perte de la fonction de la portion motrice du trijumeau gauche;

2° Sur le globe oculaire du côté droit l'aptitude à reconnaître le contact, le froid, et le chaud se trouve grandement compromise ou perdue; ce côté droit est celui où la sensibilité tactile est conservée sur la face et sur le corps. Du côté gauche, par contre, on observe que la reconnaissance du contact s'effectue; ce côté gauche est celui où les sensations du contact sont perdues mais où les sensations douloureuses sont conservées dans l'aire de distribution du nerf trijumeau gauche.

Ces symptômes principaux n'ont pas varié pendant les neuf mois que le malade est resté dans le service; l'œdème de la papille ne s'étant pas produit, il n'y a pas lieu de penser à une tumeur.

Les autres symptômes que présentait le malade (nystagmus, troubles de la parole, etc.) associés avec une pâleur marquée du côté temporal des rétines font penser qu'il s'agissait de sclérose en plaques. Le ramollissement ou la gliomatose de la protubérance est possible, mais non probable.

L'auteur localise la lésion en assignant une fonction différente aux fibres des deux racines du trijumeau.

En ce qui concerne le globe oculaire il montre que les sensations de contact sont en réalité des sensations douloureuses. THOMA.

481) **Sur la Perte du Réflexe Rotulien dans les maladies Fonctionnelles du Système Nerveux** (Zum Verlust der patellarreflexe bei funktionellen Nervenkrankheiten), par RUDOLF V. HŒSSLIN (de Munich). *Neurol. Centr.*, n° 15, p. 796-779, 1910.

L'auteur a observé cinq fois, au cours de 23 années de clinique, l'absence des réflexes rotuliens chez des individus qui n'avaient pas de maladie organique du système nerveux. Il s'agissait de malades atteints d'hystérie, de neurasthénie ou de troubles mentaux. Plusieurs fois on avait porté pour ces malades le diagnostic de tabes ou celui de paralysie générale : l'évolution aurait montré qu'il s'agissait seulement d'hystérie ou de manie dépressive.

Dans tous ces cas, l'absence des réflexes patellaires dura de quelques semaines à quelques mois.

L'auteur accorde que ce « phénomène de Wesphall » sans lésion nerveuse est très rare, et qu'on doit tout d'abord penser à le rapporter à une maladie organique ou à une syphilis héréditaire du système nerveux.

A l'article de Hœsslin fait suite une note de Fr. Wohlwill, de Hambourg. (Erwiderung auf vorstehende Mitteilung). Ce dernier auteur se défend d'avoir la même opinion que Hœsslin, et pense qu'avant d'affirmer la possibilité d' « areplexie rotulienne » sans lésion nerveuse, on doit rechercher les réflexes par tous les moyens récemment préconisés : en particulier, on ne doit pas négliger l'emploi des courants alternatifs. A. BARRÉ.

482) **Nouvelle méthode pour rechercher le Phénomène des orteils**, par TOM BENTLEY THROCKMORTON. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 18, p. 1311, 6 mai 1911.

L'auteur obtient l'extension du gros orteil en percutant, de la pointe du marteau, le tendon du long extenseur (partie interne) à la base de l'orteil.

Le réflexe apparaît dans tous les cas où le Babinski peut être provoqué de la façon habituelle. Le choc sera plus ou moins vigoureux suivant les cas ; si la spasmodicité est grande, de très légers coups suffisent ; si on frappe plus fort on fait redresser le pied et même légèrement fléchir le genou.

Les réflexes de Babinski, Gordon, Oppenheim sont, pour l'auteur, de vrais réflexes cutanés. THOMA.

483) **Le Phénomène de Babinski dans la Diphtérie,** par J.-D. ROLLESTON (Londres). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 7, p. 404-412, juillet 1910.

Le signe de Babinski est fréquent dans la diphtérie (19,6 °/₀) ; il s'observe chez les adultes comme chez les enfants ; il se trouve plutôt dans les formes graves ; il disparaît à la convalescence. Comme il est plus fréquent dans la diphtérie que dans les autres infections, il a une valeur diagnostique pour différencier l'angine diphtérique des autres angines ; sa valeur pronostique est également appréciable. THOMA.

484) **Note clinique sur la Claudication intermittente** (Zur Klinik des intermittirenden Hinkens), par SCHLESSINGER (Vienne). *Extr. du Neurol. Centr.*, n° 1, 1911.

Communication à la Société des neurologues allemands à Berlin le 7 octobre 1910. Le syndrome de la claudication intermittente, selon toute probabilité, représente en anatomie un symptôme d'une lésion des artères des membres.

Jusqu'ici, cependant, on ne peut encore conclure au genre de lésion qui frappe le vaisseau. CH. LADAME.

485) **Artérite aiguë avec Claudication intermittente** (Arteritis acuta mit intermittierenden Hinken), par H. HIGIER. *Neurol. Centr.*, n° 17, p. 911-915, 1910.

L'auteur attire l'attention sur une forme d'artérite aiguë, décrite par Erb, et qui évolue vers la sclérose en provoquant des symptômes de claudication intermittente.

Il relate tout au long un cas personnel de ce type clinique, et insiste sur différents points qui lui sont assez particuliers.

Il s'agit dans son cas d'un malade jeune (25 ans) chez lequel toute cause d'artérite semble faire défaut, à part l'intoxication par la nicotine, une prédisposition de race et l'hérédité nerveuse. Le début fut aigu et les troubles se développèrent en quelques jours. Au fort de la maladie, il existait une douleur très vive, même au repos, une hyperesthésie et une hyperhémie du pied, qui était froid; les troubles circulatoires aboutirent à une sorte d'érythromélalgie avec ulcération d'un orteil; le pouls de la dorsale du pied et de la tibiale postérieure avait disparu tandis qu'il était facile de le percevoir du côté opposé.

Les douleurs furent très vives et l'ulcération de l'orteil progressa pendant 3 mois, malgré les soins et le repos; l'amélioration était très grande, mais incomplète, 10 mois après le début.

C'est avec l'érythomélalgie qu'il est le plus facile de confondre ces cas d'artérite aiguë; mais la symétrie, la rougeur vive et le gonflement important des extrémités, l'hyperhydrose, les fortes pulsations artérielles spécifient l'érythromélalgie; l'unilatéralité, la disparition du pouls, la production éventuelle d'ulcération font reconnaître l'artérite. A. BARRÉ.

486) **Syndrome de Stokes-Adams, sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de Péri-aortite avec Médiastinite fibreuse dans la région du Plexus cardiaque**, par J. Mollard, A. Dumas et J. Rebattu (de Lyon). *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du sang*, an IV, n° 5, p. 298-305, mai 1911.

Il s'agit d'un cas de pouls lent permanent d'origine nerveuse; l'intensité et la permanence de la bradycardie étaient en faveur d'une lésion du faisceau de His, mais les caractères de cette bradycardie (tantôt totale, tantôt partielle, blocage incomplet sans allongement du temps de transmission) allaient contre cette hypothèse.

L'autopsie a montré une médiastinite fibreuse considérable ayant envahi complètement la région du plexus cardiaque, s'étendant en outre jusque dans la partie supérieure du médiastin et englobant à ce niveau les pneumogastriques, surtout le gauche. Intégrité du faisceau de His. E. Feindel.

## TECHNIQUE

487) **Coloration de la Myéline sur les coupes par Congélation** (Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt), par Walther Spielmeyer (de Fribourg). *Neurol. Centr.*, n° 7, 1910.

L'auteur décrit un procédé qui lui a donné d'excellents résultats dans la coloration de la myéline et qui aurait, entre autres avantages, ceux de mettre en évidence les plus fines fibrilles et d'éviter les formations « en rayons de roue » (Radspeichenbau de Ernst) de la myéline, si fréquentes sur les préparations colorées avec l'hématoxyline au fer.

Ce procédé comprend les différents temps qui suivent :

1° Fixation du bloc dans le formol à 10 °/₀, pendant quelques jours.

2° Congélation et débitage en coupes de 30 μ.

3° Les coupes sont portées dans une solution de sulfate de fer ammoniacal (Schwefelsaures Eisenoxydammonium) à 2,5 °/₀ et y restent 12 heures.

4° Lavage à l'eau, puis, séjour pendant 5 minutes dans l'alcool à 80°.

5° Coloration des coupes par une solution vieille d'hématoxyline (10 parties de solution alcoolique d'hématoxyline à 10 °/₀, dans 100 parties d'eau distillée); les coupes séjournent 12 heures dans cette solution.

6° Lavage à l'eau.

7° Différenciation dans la solution de sulfate de fer ammoniacal.

8° Répétition au besoin des 5° et 7° temps (une ou plusieurs fois).

9° Lavage, déshydratation, xylol, baume.

La coloration est souvent suffisante avant 12 heures, mais il y a avantage à laisser les coupes pendant ce temps dans le colorant; on peut avec profit les retirer de l'hématoxyline, les différencier et les reporter dans ce colorant.

La différenciation dure 15 minutes environ, mais peut être prolongée sans crainte pendant plusieurs heures pour la moelle. Il est bon de la suivre de temps en temps au microscope.

L'hématoxyline doit être vieille, mais pas trop concentrée car les coupes deviendraient cassantes.

Cette méthode, « commode, sûre, rapide » ne le céderait en rien à celle de Kulschitzky-Wolters, dont on connaît les admirables résultats. A. Barré.

488) **Sur un nouveau mode de recherche de l'Albumine dans le Liquide Céphalo-rachidien** (Ueber eim neue Eiweissprobe für die Cerebrospinalflussigkeit), par K. Pandy (de Budapest). *Neurol. Centr.*, n° 17, p. 915-919, 1910.

L'auteur a examiné 250 fois environ le liquide céphalo-rachidien par les procédés de Nonne-Apelt et de Ross-Jones; il accorde à ces procédés une grande sensibilité, mais leur préfère une méthode nouvelle, encore plus simple et qui lui a donné des résultats plus certains.

Le procédé consiste à ajouter à 1 centimètre cube d'acide phénique concentré (obtenu en mélangeant une partie d'acide phénique cristallisé à 15 parties d'eau distillée) une goutte de liquide céphalo-rachidien : si le liquide contient une quantité anormale d'albumine, il se produit un trouble en nuage de fumée partout où les liquides se mélangent :

A la place de la solution d'acide phénique au 1/15, on peut employer une solution de crésyl à 4 °/₀ ou de pyrogallol à 10 °/₀.

Les résultats obtenus avec ce procédé furent les suivants :

Dans 117 cas de paralysie générale, il y eut 106 fois une réaction forte; 7 fois une réaction faible; 4 fois une réaction négative. (Avec le procédé de Nonne-Apelt il y eut un seul cas de réaction négative et 11 fois une réaction positive faible.)

Dans 133 cas de maladie mentale (parmi lesquels ne se trouvait aucun cas de paralysie générale), la réaction fut forte 5 fois seulement et 14 fois faible. (La réaction Nonne fut positive faible 29 fois.) Dans tous les cas, sauf quatre où la réaction était positive, la syphilis était probable, mais le Wassermann ne fut pas fait.

L'auteur pense que la valeur de cette réaction nouvelle tient à sa grande simplicité et à ce fait quelle est plus souvent franchement positive que les autres. Elle permet de porter plus souvent que celle de Nonne un diagnostic de certitude. A. Barré.

489) **Sur les images Névrogliques obtenues par l'emploi de la méthode de Bielschowsky**, par Gaetano Perusini (de Rome), *Neurol. Centr.*, n° 22, 1910.

On sait que la méthode de Bielschowsky donne de très beaux résultats pour la névroglie, mais on ne sait pas assez, dit l'auteur, le moyen simple de les obtenir d'une façon régulière.

Ce moyen consisterait à employer la dernière formule de Weigert (au fluorure de chrome) en lui ajoutant 10 °/₀ de formol.

L'auteur a comparé les coupes qu'il a obtenues par ce procédé avec les coupes traitées d'une part, par le procédé de Bielschowsky à l'argent, sans passage préalable dans la pyridine, et, d'autre part, par le procédé d'Alzheimer, et analyse les similitudes et les différences qu'il a observées. Il lui semble que les figures qu'il a obtenues se rapprochent davantage de celles données par le procédé d'Alzheimer, en ce sens que le corps cellulaire est bien visible avec tous ses appendices, alors que les parties sombres, c'est-à-dire les fibrilles névrogliques, sont assez peu imprégnées. A. Barré.

490) **La Réaction Méiostagminique dans les formes de Métasyphilis, d'Hérédo-syphilis et de Syphilis tardive du système Nerveux**, par Gino Simonelli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 6, p. 377-380, juin 1910.

L'auteur a cherché cette réaction chez des malades atteints de paralysie géné-

rale, de tabes, de syphilis tardive du système nerveux et de syphilis héréditaire. Ils'est servi du stalagmomètre de Traube, et comme antigène d'extrait alcoolique de rate de fœtus syphilitiques. Comme contrôle il s'est procuré du sérum de malades non syphilitiques avec réaction de Wasserman négative.

Les résultats des expériences montrent que la réaction méiostagminique se retrouve d'une façon constante avec les sérums certainement syphilitiques ; cependant les différences d'écoulement, avant et après l'adjonction d'antigène, ont dépassé de fort peu les deux gouttes. F. Deleni.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

491) **Tumeur limitée au Centre du Bras, avec discussion sur les rapports du phénomène de Babinski avec les lésions motrices, sa présence n'étant constatable que lorsque les Fibres de la Jambe sont intéressées,** par C.-S. Potts et T.-H. Weisenburg (Philadelphie). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 10, p. 577-506, octobre 1910.

Il s'agit, dans le cas des auteurs, d'un sarcome de 2 centimètres de diamètre, bien délimité et situé dans le centre cortical du membre supérieur. D'après la situation de la lésion, le centre cortical du membre supérieur serait localisé très près du sillon de Rolando. La dégénération secondaire a permis aux auteurs de suivre très exactement le chemin des fibres issues de ces centres dans le faisceau pyramidal. Il faut remarquer ce fait intéressant que le réflexe de Babinski resta absent tant que le bras et la face étaient seuls paralysés et qu'il n'apparut que lorsque des phénomènes paralytiques se montrèrent du côté de la jambe ; ceci démontre que le réflexe de Babinski ne peut être obtenu que lorsque des lésions motrices affectent soit le centre de la jambe soit les fibres qui sont en relation avec son arc réflexe.

Lorsque le malade fut reçu à l'hôpital il n'y avait que de la paralysie du bras gauche ; plus tard la paralysie s'étendit à la face et au masséter. La motilité était complètement perdue au membre supérieur qui était rigide, et les réflexes du triceps, du biceps et du poignet étaient augmentés de beaucoup. Au commencement, le réflexe patellaire de la jambe gauche était légèrement exagéré alors que le réflexe achilléen était normal et que les orteils se fléchissaient normalement sur la plante quand le réflexe plantaire était recherché. Ultérieurement se développa graduellement de l'hypertonicité de la jambe gauche et les gros orteils des deux pieds prirent une position en hyperextension, les autres orteils étant étendus à la première phalange tandis que les secondes et troisième phalanges étaient fléchies ; ceci était beaucoup plus marqué du côté gauche. A ce même moment la rigidité du bras gauche se trouvait beaucoup plus accentuée. C'est deux jours plus tard qu'il fut observé que la jambe gauche était plus faible qu'antérieurement et que la flexion dorsale du gros orteil fut constatée pour la première fois.

En d'autres termes, et si l'on s'en rapporte aux constatations de l'autopsie, il devient évident que les fibres sous-corticales de la jambe ont été d'abord irritées ; il en résulta une exagération du réflexe patellaire, ensuite une hypertonicité de toute la jambe avec extension du gros orteil des deux côtés, mais surtout du côté opposé à la lésion ; ultérieurement un certain nombre de fibres furent

détruites et il apparut une certaine faiblesse de la jambe gauche avec hyperexcitabilité réflexe et phénomène de Babinski.

Le phénomène de Babinski n'apparaît donc que lorsque les fibres de la jambe sont intéressées par la lésion ; on ne saurait l'obtenir lorsque les fibres des bras et de la face sont seules intéressées ; il semble que jusqu'ici on n'ait pas insisté sur cette notion. De plus le développement graduel des réflexes et de l'hypertonicité montre que le phénomène de Babinski exige, pour se produire, que les fibres en relation avec son arc réflexe soient atteintes ; en effet dans ce cas il y eut d'abord une exagération du réflexe rotulien, ensuite de l'hypertonicité du membre inférieur tout entier avec hyperextension du gros orteil, après quoi seulement le réflexe de Babinski fit son apparition. THOMA.

492) **Pseudo-Tumeur à récidives du Cerveau** (Rezidivierende Pseudotumoren des Gehirns), par H. HIGIER. *Neurol. Centr.*, n° 47, p. 342-347, 1910.

L'auteur rapporte plusieurs observations personnelles de pseudo-tumeurs cérébrales à récidive; dans un premier cas, le malade est pris à 6 ans de maux de tête violents, avec vomissements, épilepsie jacksonienne, troubles de la parole, hémiparésie, paralysies oculaires, œdème papillaire, tous phénomènes qui guérissent spontanément au bout d'un an ; treize ans après les mêmes symptômes reparaissent et guérissent de nouveau après une durée de neuf mois.

Le second cas est tout à fait comparable au premier; l'auteur résume cinq cas analogues qu'il a trouvés dans la littérature, et s'attache à montrer avec quelle lenteur et quelle circonspection on doit porter le diagnostic de pseudo-tumeur : c'est particulièrement les formes chroniques d'encéphalite non suppurée, et l'hydrocéphalie congénitale diffuse ou circonscrite qui seront difficiles à différencier, si l'on ne veut pas se contenter de porter un « pseudo-diagnostic ».

A. BARRÉ.

493) **Le traitement chirurgical des Tumeurs intracraniennes opposé à la thérapeutique temporisatrice** (Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste, im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet), par SIR V. HORSLEY. *Neurol. Centr.*, n° 21, p. 1170-1179.

En fait de tumeurs cérébrales, la thérapeutique « expectatrice », fausse dans son principe, peut avoir de très gros désavantages; on doit opérer aussitôt que possible, dès l'apparition d'un signal-symptôme : tels sont les deux premiers points sur lesquels l'auteur est absolument catégorique. Il donne ensuite une série de propositions que l'expérience lui a démontrées utiles et qui sont les suivantes :

Tout cas d'épilepsie localisée, non idiopathique, doit être traité chirurgicalement.

Dans tous les cas où il existe des troubles moteurs ou sensitifs de cause intracranienne et à évolution progressive, l'intervention chirurgicale (probeopération) est indiquée. Chaque fois qu'une tumeur du cerveau est diagnostiquée avec certitude, on doit tenter son extraction ou décomprimer le cerveau (craniectomies décompressive et extractive de Babinski).

En dehors des cas, où l'extirpation d'une tumeur doit entraîner la perte d'une faculté importante, telle que celle du langage, l'extirpation doit être la règle, la décompression, l'exception. Il n'y a que deux conditions dans lesquelles l'opération palliative doive être employée, c'est : 1° quand la néoformation

occupe un siège inaccessible; et 2° quand le diagnostic de localisation a été impossible.

Considérant spécialement les tumeurs syphilitiques du cerveau, l'auteur se pose deux questions : 1° doit-on traiter la syphilis du cerveau suivant le mode ordinaire (frictions, injections, etc.)? 2° doit-on employer ce traitement même dans les cas de tumeur non syphilitiques?

Sir V. Horsley a obtenu l'amélioration la plus hâtive dans les cas de syphilis cérébrale ou spinale, en ouvrant la cavité sous-durale, et en lavant avec du sublimé au millième. Dans certains cas où le traitement habituel avait été absolument inefficace, l'auteur a observé des améliorations très importantes.

La réponse à la seconde question est la suivante : il est bon de faire un traitement d'essai pendant six semaines; mais si aucun soulagement n'est obtenu dans ce laps de temps, on doit sans plus tarder pratiquer l'intervention chirurgicale. A. Barré.

494) **Étranglement des Nerfs moteurs Oculaires externes par les branches latérales de l'artère Basilaire dans les cas de Tumeur cérébrale,** par Harvey Cushing. *Brain*, vol. XXXIII, part. 130, p. 204-245, octobre 1910.

Etude anatomo-clinique et histologique tendant à démontrer que le strabisme interne, dans certains cas de tumeur cérébrale, est dû à l'étranglement de l'abducens par des branches transversales de l'artère basilaire. L'opinion de l'auteur est basée sur les faits suivants : 1° les artères sont généralement couchées sur les nerfs; 2° dans les cas de tumeur cérébrale le système des artères de la base produit une végétation vasculaire qui pénètre plus ou moins profondément la substance nerveuse; 3° souvent l'abducens paraît alors étroitement enserré par des vaisseaux ; 4° enfin, si l'on se reporte aux histoires cliniques des cas où l'anatomiste constate la végétation vasculaire autour de la protubérance et des nerfs, on y retrouve la diplopie ou le strabisme dans un grand nombre de cas. Thoma.

495 **Tumeur ayant détruit la plus grande partie d'un Thalamus. Douleurs centrales, troubles Vaso-moteurs et Trophiques, Hurlements involontaires, Déviation du corps du côté opposé,** par T.-H. Weisenburg et W.-F. Guilfoyle (de Philadelphie). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 5, p. 325-344, juin 1910.

Ce cas concerne une jeune fille de 20 ans. Une tumeur gliomateuse issue de la portion centrale d'un ventricule latéral, étendue dans le III° ventricule, détruisit par action directe et par compression la plupart des noyaux du thalamus à l'exception du pulvinar, et elle fut la cause de symptômes bien définis.

La maladie débuta par des douleurs rhumatoïdes suivies de sensations brûlantes du côté gauche du corps spécialement dans le membre inférieur. Plus tard la malade commença à se plaindre d'une diminution de la vue et elle se mit à écrire en couchant ses lettres transversalement ; de temps à autre elle voyait des éclairs lui passer devant les yeux; d'autres troubles concernant les mouvements associés des globes oculaires entrèrent en jeu, des céphalées, des nausées, des vomissements se reproduisirent avec une grande intensité et enfin la malade tomba dans un profond état de démence.

Les symptômes à rapporter à la lésion thalamique ont consisté, dans la période d'état de la maladie, en douleurs d'origine centrale, troubles vaso-

moteurs et trophiques, hurlements involontaires et enfin en rigidité de la tête et du cou avec déviation du corps du côté opposé à la lésion.

Depuis le commencement de la maladie en effet on a vu le malade se plaindre de douleurs brûlantes sur tout le corps, de bouffées de chaleur et de sensations de brûlures et de piqûres. Au commencement, ces sensations se montraient périodiquement, elles duraient une heure et davantage et étaient presque toujours davantage marquées dans la partie postérieure de la jambe; elles étaient moins vives sur le dos et sur les épaules; bientôt cependant la malade se plaignit de souffrir constamment et surtout dans l'épaule et dans le bras du côté opposé à la lésion. Il se produisit aussi des éruptions érythémateuses et acnéiformes qui étaient plus abondantes du côté opposé à la lésion. Pas d'œdème ni d'élévation de la température de ce côté ; pas de troubles de la sécrétion sudorale.

Les hurlements intermittents se firent entendre tout au long de la maladie et ils étaient aussi fréquents au commencement, alors que la malade était consciente que lorsqu'elle fut devenue démente. Les hurlements n'étaient pas continuels, ils n'intervenaient pas en raison de causes particulières; toutefois ils coïncidaient souvent avec une crise douloureuse et étaient parfois accompagnés de la mimique de l'angoisse.

Le dernier symptôme à considérer comme en rapport avec la lésion thalamique est la tendance constante que le malade présentait à rouler du côté droit, côté opposé à la lésion, cette tendance étant associée à la rigidité de la nuque, à la déviation de la tête et du cou vers la droite. Lorsque la malade était placée sur le dos, elle roulait à droite, mais elle ne pouvait pas ou ne voulait pas rouler vers la gauche (mouvements de manège). THOMA.

496) **Apoplexie Traumatique tardive**, par W.-B. WARRINGTON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 4, p. 277-284, mai 1910.

Etude de la question au point de vue médico-légal. L'auteur donne une observation inédite et énumère les points qui doivent guider le médecin dans son expertise. THOMA.

497) **Pathologie du Corps Calleux**, par J. LÉVY-VALENSI. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, p. 1801, 19 novembre 1910.

L'auteur étudie surtout les tumeurs du corps calleux ; elles constituent en effet à peu près toute la pathologie calleuse. Ensuite il tient compte des lésions non néoplasiques de la grande commissure. Il ressort de son étude que le syndrome calleux se réduit à deux ordres de troubles, les uns psychiques, les autres psychomoteurs.

Les troubles psychiques sont très atténués, c'est le syndrome décrit par M. Raymond : « Avant tout, un manque de liaison dans les idées, une bizarrerie dans les manières et dans les actes, puis des troubles de la mémoire, les événements récents étant les plus vites oubliés; la mémoire topographique peut être également intéressée ; enfin, fait sur lequel il y a lieu d'insister, le caractère est profondément modifié, le malade devient irritable, d'humeur variable, et changeante, parfois porté vers l'insouciance. Les sentiments affectifs sont conservés et on n'observe pas d'idées délirantes.

Les troubles psycho-moteurs sont représentés par l'apraxie motrice de Liepmann. L'apraxie n'est cependant pas constante dans les cas de lésions de la grande commissure; on conçoit que des suppléances peuvent rapidement s'établir. E. FEINDEL.

498) **Ramollissement Thalamico-capsulaire droit,** par G. Mingazzini (Rome). *Riforma medica*, an XXVII, nos 1-2, p. 45, 1er janvier 1911.

Il s'agit d'une malade qui, à la suite d'un ictus, présenta une hémiplégie gauche avec œdème, douleurs, troubles de la sensibilité objective et astéréognosie complète de ce côté.

Après discussion du diagnostic, l'auteur admet un ramollissement de la portion ventro-postérieure du thalamus et de la partie avoisinante de la capsule interne droite; l'artério-sclérose sénile aurait conditionné la thrombose des artères lenticulo-optiques. F. Deleni.

499) **Sur la valeur de la Ponction lombaire dans l'Hémorragie cérébrale,** par Alfredo Rossi. *La Riforma medica*, an XXVII, n° 16, p. 427-433, 17 avril 1911.

Tous les cas d'hémorragie cérébrale dans lesquels on obtient un liquide céphalo-rachidien hémorragique doivent être considérés comme très graves. La chose est évidente pour l'inondation ventriculaire et quand le malade tombe de suite dans le coma. Mais d'autres cas sont plus intéressants. Ce sont ceux qui évoluent tout d'abord avec une symptomatologie mitigée; ultérieurement ils se dessinent comme graves et aboutissent même le plus souvent à la mort. Cette gravité secondaire est surtout due à une série de phénomènes traduisant la vive réaction des méninges contre le sang qui les imprègne.

La présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien dans des cas où les premiers phénomènes sont plutôt légers est très précieuse au point de vue du pronostic. Au point de vue du diagnostic, la constatation d'un liquide céphalo-rachidien sanglant est également très utile pour différencier l'hémorragie cérébrale d'autres affections à début apoplectiforme (embolie, congestion, épilepsie, encéphalite, coma urémique, coma diabétique, etc.). F. Deleni.

500) **Un cas de Tumeur du Pédoncule cérébral,** par E. Fernandez Sanz. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 7, p. 222-227, juillet 1910.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans chez qui apparurent successivement les symptômes suivants : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, tremblement et ataxie des membres gauches avec signe de Babinski, exagération bilatérale des réflexes rotuliens, stase papillaire, paralysie de l'oculo-moteur du côté gauche, obnubilation, inertie, somnolence de plus en plus profonde. F. Deleni.

501) **Contribution à l'étude de la Polioencéphalite aiguë hémorragique supérieure,** par F. Costantini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 4, p. 915-948, 31 décembre 1910.

Étude d'ensemble des différents cas épars dans la littérature avec relation d'une observation personnelle.

D'après l'auteur ladite polioencéphalite aiguë hémorragique supérieure n'est qu'un complexus symptomatique dont la physionomie ne relève que de la localisation spéciale des altérations anatomiques. Celles-ci sont représentées uniquement, au point de vue microscopique, par des foyers hémorragiques d'ordinaire petits, parfois plus grands, situés dans la substance grise des troisième et quatrième ventricules et de l'acqueduc de Sylvius. Histologiquement ces foyers relèvent, tantôt d'un processus hémorragique simple, tantôt d'un processus à la fois hémorragique et phlogistique. F. Deleni.

## CERVELET

502) **Déviation conjuguée de la tête et des yeux dans les lésions irritatives ou destructives du Cervelet**, par William-G. Spiller (Philadelphie). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 7, p. 397-403, juillet 1910.

Cas démontrant que chez l'homme comme chez les chiens l'irritation du cervelet fait regarder du côté de la lésion (hémorragie corticale du lobe gauche du cervelet dans le cas actuel). Thoma.

503) **Deux cas d'Abcès du Cervelet**, par W. Milligan. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 4. *Otological Section*, 20 janvier 1911, p. 61.

Dans les deux cas l'abcès cérébelleux fut consécutif à une otite moyenne, se marqua par des symptômes assez précis et fut opéré avec succès.

Thoma.

504) **Kystes du Cervelet et résultats de la Chirurgie Cérébelleuse**, par R.-T. Williamson. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 3, p. 143-151, mars 1910.

Il s'agit ici de kystes cérébelleux indépendants de toute tumeur. L'auteur rappelle la littérature existant à leur sujet et il montre, par un tableau récapitulatif, que dans la presque totalité des cas l'intervention opératoire aboutit à un résultat excellent. Thoma.

505) **Sur l'Excitabilité électrique du Cervelet et ses Connexions avec la Moelle** (Ueber die elektrische Erregbarkheit des Kleinhirn und ihre Leitung zum Rückenmark), par Max Rothmann (de Berlin). *Neurol. Centr.*, 16 octobre 1910, p. 1084-1100, avec 3 figures.

Dans ce travail très important, l'auteur résume d'abord les travaux des nombreux expérimentateurs qui se sont occupés de la physiologie du cervelet et montre que la plupart des conclusions posées par les uns ont été controuvées par d'autres; cet état d'incertitude de nos connaissances sur la physiologie du cervelet tient, d'après Rothmann, aux difficultés opératoires, au voisinage des sinus, à l'impossibilité de limiter exactement l'excitation électrique, et enfin, à ce que les effets produits varient considérablement avec l'intensité du courant employé.

Les expériences de l'auteur ont été faites d'ordinaire sur le chien, et quelquefois sur le singe et le lapin, et les résultats obtenus sont les suivants :

L'excitation de la *partie inférieure et postérieure du vermis* produit l'élévation et l'adduction des membres antérieurs, avec adduction des membres postérieurs et incurvation du tronc.

L'excitation de la *partie inférieure du gyrus semi-lunaire* (situé de chaque côté du vermis) provoque l'adduction du membre antérieur du côté correspondant, en même temps, souvent, qu'un mouvement en avant et en haut de ce membre.

L'excitation de la *partie supérieure du gyrus semi-lunaire* est suivie de l'élévation du membre antérieur, et parfois d'un mouvement d'adduction du membre postérieur du même côté.

Enfin, l'excitation de la *formation vermiculaire*, située en dehors et au-des-

sous du gyrus semi-lunaire, provoque un mouvement des deux membres antérieurs vers le côté de l'excitation.

En même temps que les mouvements des membres, l'auteur a observé des mouvements isolés des *yeux*, du nystagmus, de la protrusion des globes oculaires, qui se produisaient après excitation de régions très variées, et auxquels il refuse un centre particulier.

L'excitation des différentes parties du vermis produit souvent des mouvements conjugués des yeux.

L'excitation du *gyrus semi-lunaire* inférieur donne dans quelques cas des mouvements des deux yeux vers le côté de l'excitation et l'élévation des globes oculaires dans l'orbite.

Ce sont là les résultats obtenus par l'excitation de la moitié postérieure du cervelet, ceux qui suivent sont dus à l'excitation des différentes parties de sa moitié antérieure.

La *partie antérieure du vermis* (monticulus) donne des mouvements de flexion des doigts des deux membres antérieurs, égaux des deux côtés ou plus marqués du côté de l'excitation; quand le courant est plus fort, on observe en plus un mouvement de rétraction des membres antérieurs et d'abaissement du tronc.

L'excitation de la *partie inférieure et antérieure du lobe quadrangulaire*, situé en dehors du monticulus, donne un mouvement en haut des doigts du membre antérieur du même côté et un mouvement en avant de tout le membre.

L'excitation de la *partie supérieure du lobe quadrangulaire* provoque l'écartement des doigts du membre antérieur du même côté, avec élévation de tout le membre.

L'excitation de cette moitié antérieure du cervelet donne assez rarement lieu à des mouvements oculaires.

D'une façon générale, l'influence du cervelet est beaucoup plus marquée sur les extrémités antérieures; chez le chien cependant, le cerveau influe surtout sur les membres postérieurs.

L'auteur se demande si les différentes actions qu'il a observées sont dues à l'excitation de l'écorce seule ou à l'excitation concomitante des noyaux sous-corticaux, et croit qu'on ne peut actuellement répondre nettement à cette question. Il pense seulement qu'il existe pour les doigts et les membres antérieurs des centres corticaux et non sous-corticaux.

Tous ces résultats obtenus chez le chien ne se retrouvent que partiellement chez le singe, chez qui, en particulier, l'excitation du lobe quadrangulaire ne produit aucun mouvement des yeux.

L'étude de la disposition des voies cérébello-médullaires, faite par la méthode des sections suivies d'excitation, a montré à l'auteur que l'influence du cervelet sur les membres antérieurs se transmet par les pédoncules cérébelleux supérieurs, le noyau rouge et le faisceau rubro-spinal, aux centres médullaires.

A. Barré.

## ORGANES DES SENS

506) **Cas d'Atrophie Optique secondaire à une tumeur du Cervelet,** par O.-K. Williamson. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 109.

Présentation d'un enfant de 7 ans; l'atrophie optique post-névritique, asso-

ciée à la cécité et aux vertiges, fait porter le diagnostic de tumeur du cervelet (tuberculeuse). THOMA.

507) **Le type Oculo-moteur de la Polioencéphalite,** par SYDNEY STEPHENSON. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 5, mars 1911. *Section for the Study of Disease of Children*, 24 février, p. 87.

La communication de l'auteur vise à établir l'existence d'une forme particulière de strabisme paralytique chez les enfants ; il serait dû à la polioencéphalite et serait assez fréquent chez les enfants de moins d'un an ; on le trouve assez rarement associé avec d'autres symptômes d'un trouble cérébral. Quoique la paralysie puisse affecter n'importe lequel des muscles oculaires, c'est le droit externe qui se trouve seul intéressé dans les trois quarts des cas. La musculature intrinsèque de l'œil est rarement attaquée. THOMA.

508) **Le signe d'Argyll-Robertson dans la Syphilis cérébro-spinale,** par J. MITCHELL CLARKE (de Bristol). *British. med. Journal*, 11 février 1911.

L'accord est unanime sur la fréquence et la valeur diagnostique du signe d'Argyll-Robertson dans le tabes et la paralysie générale, mais il est loin d'être fait sur la fréquence de ce signe dans la syphilis cérébrale ou spinale.

Dans le but de préciser ce point, l'auteur a examiné 69 malades atteints de syphilis cérébrale ou spinale. Deux fois seulement le signe d'Argyll-Robertson existait, et il s'agissait de 2 cas de méningite syphilitique. Chez 6 autres malades, la réaction pupillaire à la lumière était lente (et redevint beaucoup plus brusque après le traitement hydrargyrique).

M. Clarke pense donc que le signe d'Argyll-Robertson n'est pas un signe de syphilis cérébro-spinale simple, mais que sa présence indique un processus dégénérateur en évolution. A. BARRÉ.

509) **Cas d'Ophtalmoplégie unilatérale périodique,** par W.-B. WARRINGTON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 5, p. 184, mai 1910.

Ce cas de paralysie motrice périodique concerne une petite fille de 6 ans qui en eut, à 10 mois, son premier accès. L'ophtalmoplégie (ptosis et déviation en dehors de l'œil gauche) apparaît après de violents accès de vomissements et de céphalalgie frontale gauche. THOMA.

510) **Abcès cérébral secondaire à une Bronchiectasie; accès Convulsifs avec aura Visuelle, Hémiachromatopsie (Hémianopsie relative),** par EDWIN BRAMWELL (Edimbourg). *Review of Neurologie and Psychiatry*, vol. VIII, n° 2, p. 77-94, février 1910.

Début de la céphalée chez un homme de 53 ans, bronchiectasique depuis deux ans. Les jours suivants deux attaques convulsives précédées par une aura constituée par la vision d'une longue succession d'éclairs (durée une heure et demie); les convulsions étaient généralisées. Hémianopsie incomplète homonyme droite avec perte de la vision des couleurs. Pas de paralysies. Le malade ayant succombé au bout de quelques semaines, on constata à l'autopsie une méningite basilaire et deux abcès cérébraux, un dans le lobe temporal gauche, l'autre dans le centre ovale droit au niveau du tiers postérieur du corps calleux.

Considérations sur l'hémiachromatopsie, fait rare, et revue des cas d'épilepsie symptomatique à aura visuelle. THOMA.

511) **Abcès cérébral secondaire à la Bronchiectasie; Convulsions avec Aura Visuelle,** par Edwin Bramwell. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 3, p. 155, mars 1910.

L'auteur rappelle le cas de Barnes dans lequel une aura visuelle était en rapport avec une lésion organique. Thoma.

512) **Manifestations Oculaires du Goitre Exophtalmique,** par Francisco Maria Fernandez. *La Prensa medica*, an II, n° 3, p. 41, 15 mars 1911.

L'auteur étudie l'exophtalmie, la dilatation pupillaire, et mentionne la paralysie de la IIIe paire observée dans un cas. F. Deleni.

513) **Méthode rapide pour explorer le Champ visuel pour les Couleurs sans se servir du Périmètre,** par Tom-A Williams (Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 15, p. 1106, 15 avril 1911.

L'inversion des couleurs s'observe chez les malades dont la tension intracranienne est augmentée. Pour la constater, l'observateur introduit sur la limite du champ visuel à explorer à la fois un objet rouge et un objet bleu. Le malade signale l'instant où il aperçoit une couleur, et il nomme cette couleur. Normalement le bleu est vu avant le rouge. Si le contraire a lieu, l'inversion exprime un état pathologique, tumeur cérébrale et rétinite albuminurique dans deux cas récents de l'auteur. Thoma.

## MOELLE

514) **Un cas de Luxation de l'Atlas sur l'Axis avec Fracture probable de l'Apophyse odontoïde; réduction, guérison,** par David Wallace et Alexander Bruce (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 1, p. 1-7, janvier 1910.

Le cas actuel est fort remarquable tant en ce qui concerne le mécanisme de production de la luxation que l'histoire clinique. A noter surtout les résultats heureux de la réduction qui fut effectuée cinq mois après l'accident, alors que le blessé se trouvait en danger du fait de la compression médullaire.

De tels cas sont très rares. Après réduction de la luxation, le malade guérit de ses paralysies qui affectaient les quatre membres, le diaphragme et les sphincters ; ces symptômes n'étaient pas dus à la seule compression mais aussi à un certain degré de myélite, affirmé par le Babinski qui persista encore plusieurs mois. La guérison inespérée qui fut obtenue enseigne que dans les cas de ce genre, quelque graves qu'ils paraissent, la réduction de la luxation doit être tentée. Thoma.

515) **Un cas de Fracture de la première Vertèbre cervicale,** par Mégevand (Genève). *Bulletin medical*, an XXIV, n° 92, p. 1059, 19 novembre 1910.

Cas de mort résultant d'une fracture de l'atlas avec déchirure de l'artère vertébrale. E. Feindel.

516) **Cas peu commun de Fracture des corps des IVe, Ve et VIe Vertèbres cervicales avec lésion de la Moelle,** par W.-H. Swan, Charles A. Powers et Howell-T. Pershing. *Medical Record*, n° 2110, p. 664-669, 15 avril 1911.

Paralysie des quatre membres consécutive à une chute de cheval chez un

homme de 70 ans; survie de deux ans. A l'autopsie on constata la fracture de plusieurs corps vertébraux et la présence d'une esquille enfoncée dans la moelle.

THOMA.

517) **Un cas de Poliomyélite aiguë rapidement fatal chez un adulte,** par HARVEY PIRIE (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 2, p. 70-77, février 1910.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, frappé de paralysie des quatre membres, qui mourut subitement le troisième jour. L'étude histologique, faite avec beaucoup de soin, montra la grande étendue des lésions en hauteur (toute la moelle) et en largeur (la substance blanche n'étant pas épargnée). THOMA.

518) **Poliomyélite antérieure aiguë à début Méningitique,** par COURTELLEMONT. *Société médicale des hopitaux de Paris*, 21 juillet 1911.

Observation d'un jeune homme qui fut pris, quatre jours après une phase méningitique fruste (céphalée, raideur de la nuque, vomissements, etc.), d'une paralysie très accusée des quatre membres, du tronc et du cou, de troubles sphinctériens, d'abolition des réflexes tendineux sans troubles de sensibilité ni troubles sensoriels ou troubles mentaux. La ponction lombaire révéla de la lymphocytose, sans qu'on trouvât d'éléments microbiens ou de précipito-réaction. Les troubles sphinctériens ne durèrent que quelques jours; les paralysies subirent une amélioration lente et très incomplète.

En l'absence de toute cause susceptible de donner pareil tableau clinique, en l'absence de notion épidémique décelable, l'auteur conclut à une méningo-myélite, de type sporadique, à prédominance poliomyélitique antérieure.

A.

519) **Épidémie de Poliomyélite aiguë,** par W.-W. TREVES (Londres). *Brain*, vol. XXXII, part. 127, p. 285-300, novembre 1909.

Relation d'une épidémie ayant sévi à Upminster (1 477 habitants) pendant l'été de 1908; 8 observations. THOMA.

520) **La Poliomyélite peut-elle se produire pendant la vie intra-utérine?** par FRÉDÉRICK-E. BATTEN. *Brain*, vol. XXXIII, part. 129, p 149-159, juin 1910.

Le travail actuel est basé sur deux faits constatant cette possibilité. Ils concernent des enfants dont les paralysies furent partiellement constatées à la naissance; ces enfants étant morts vers l'âge de 2 ans (diphtérie, bronchopneumonie), l'étude histologique montra que leurs moelles se présentaient comme dans les cas de poliomyélite ancienne.

L'auteur ne considère pas ses observations comme étant à l'abri de toute critique, mais la question d'une poliomyélite intra-utérine lui a paru intéressante à poser. THOMA.

521) **Petite machine pour le traitement de la Paralysie infantile par les Exercices,** par MAX STRUNSKY (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol LVI, n° 17, p. 1259, 29 avril 1911.

Cette machine (type Zander) est construite dans le but de faire exécuter aux petits malades des mouvements actifs; la résistance à l'effort est graduée, ce qui permet d'apprécier les résultats obtenus au bout d'un certain temps.

THOMA.

522) **Contusion de la Moelle. Commotion spinale. Myélite traumatique,** par W.-B. Warrington. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 5, p. 271, mai 1910.

Cet article est consacré à démontrer la réalité de la myélite traumatique. Les faits en sont rares, mais leur connaissance doit faire éviter de classer toujours comme purement fonctionnels les troubles nerveux consécutifs aux traumatismes du dos.

Thoma.

523) **Un cas de Tabes avec Crises Rectales précoces,** par James Collier et J.-P. Lockhart Mummery. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Clinical Section*, 10 mars, p. 117.

Homme de 44 ans. Les crises rectales durent depuis 20 ans ; insuffisance du sphincter anal depuis 2 ans, diplopie depuis quelques mois ; troubles de la sensibilité des avant-bras, un peu de Romberg ; pas d'autres signes de tabes.

Thoma.

524) **Crises gastriques accompagnées d'élévation de la température et d'accès syncopaux, comme symptôme initial de Tabes,** par Karl Hagelstam. *Finska Läkaresallskap's Handlinger*, Bd. 52, p. 398.

Description détaillée de trois cas. C.-H. Würtzen.

525) **Forme « Pseudo-tabétique » de la Sclérose en plaques** (Ueber die pseudotabische Form der Multiplen Sklerose), par H. Oppenheim. *Neurol. Centr.*, 16 octobre 1910, p. 1119-1124.

L'auteur donne l'observation très intéressante d'un malade chez lequel se développèrent rapidement des troubles ataxiques aux membres inférieurs, des douleurs, des paresthésies, des troubles sphinctériens et qui présenta bientôt l'*abolition* des réflexes tendineux, le signe de Westphall et de la diplopie.

L'ensemble des signes portait d'emblée à penser qu'il s'agissait d'un tabes, mais l'existence de nystagmus, le développement si rapide de l'ataxie et d'anesthésie infirmaient cette première hypothèse.

Oppenheim, éclairé par le souvenir de cas semblables dont il avait pu suivre l'évolution, porta le diagnostic de sclérose en plaques à forme tabétique, et bientôt différentes modifications se produisirent dans l'état du malade qui vinrent justifier pleinement le diagnostic posé. L'ataxie s'améliora et le malade put marcher avec une canne; *les réflexes achilléens apparurent de nouveau* et il y eut même du clonus d'un côté; le signe de Babinski fut positif aux deux pieds, le tremblement intentionnel enfin devint très net, et le malade eut du rire spasmodique.

L'auteur considère cette forme pseudo-tabétique de la sclérose en plaques comme une modalité très rare de début de cette affection.

Un aperçu des travaux qui ont précédé celui de l'auteur dans la connaissance de cette forme termine l'article.

A. Barré.

526) **Contribution clinique et anatomique à l'étude des Granulomes de la Moelle,** par Publio Ciuffini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 5, p. 299-314, mai 1910.

Il serait souvent nécessaire de décider si une tumeur médullaire est de nature syphilitique ou de nature tuberculeuse; or, cette distinction est difficile et souvent impossible; il en fut ainsi notamment pour le cas de l'auteur. Cette observation concerne un cantonnier de 50 ans qui peu à peu, en l'espace de 15 mois,

présenta des phénomènes progressifs de paraplégie et d'incontinence des sphincters; brusquement, cette paraplégie devint absolue, accompagnée d'hypoesthésie et d'hypoalgésie du côté gauche et d'hyperalgésie du côté droit.

Quelques jours plus tard le malade fut emporté par une broncho-pneumonie, et l'autopsie fit découvrir une petite tumeur située dans la moitié droite de la moelle, à la hauteur de la II[e] à la IV[e] racine dorsale. La tumeur occupait le cordon latéral et avait envahi le cordon antérieur et les deux cornes grises. L'autre moitié de la moelle était œdémateuse et les cellules ganglionnaires étaient en grande partie détruites. La discussion de cette observation rapporte les symptômes cliniques présentés aux lésions anatomiques constatées.

L'auteur insiste particulièrement sur ce fait que rien ne permettait d'établir que le malade fût syphilitique, ni qu'il fût tuberculeux; bien plus l'étude de la petite tumeur, poursuivie au point de vue anatomique, ne fit rien découvrir en faveur de l'une ni de l'autre affection. Enfin, il n'existait pas de tubercules ni dans les poumons ni ailleurs et l'on ne trouva pas non plus dans les autres organes des lésions syphilitiques.

Ainsi, dans le cas actuel, ni la clinique ni l'histologie ne purent décider si le granulome était de nature syphilitique ou s'il était de nature tuberculeuse.

F. Deleni.

527) **Observation clinique et Anatomo-Pathologique sur un cas de Méningo-myélite Tuberculeuse,** par Giovanni Biancone (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, fasc. 3, p. 575-628, 31 août 1910.

L'observation de l'auteur est intéressante par son début qui simula l'invasion d'une maladie infectieuse, par l'apparition soudaine de la paraplégie, par la plus grande gravité des symptômes spinaux par rapport aux symptômes cérébraux, et enfin par la marche ascendante du processus, de la moelle au cerveau.

Le malade était atteint depuis plusieurs années de tuberculose pulmonaire quand il s'alita en proie à la fièvre et à un malaise général. Les fourmillements dans les jambes n'apparurent que plus tard et 20 jours après le début seulement se déclara une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, mais ***signe de Babinski positif*** et parésie de la vessie et du rectum.

L'anesthésie des membres inférieurs remonta jusqu'au niveau de l'ombilic et des plaques de décubitus apparurent au sacrum. Le processus méningé s'étendit à la base du crâne et on constata une parésie faciale gauche, un ptosis gauche et un strabisme divergent; le coma survint alors et le malade fut emporté un mois après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie on constata une méningomyélite et une méningite de la base du crâne d'une nature tuberculeuse. Dans la moelle les lésions étaient surtout marquées à la périphérie où il existait de nombreux foyers de ramollissement avec des lacunes, dont l'une très étendue en hauteur; ces lésions de la moelle et des méninges étaient surtout accentuées depuis la région cervicale inférieure jusqu'au milieu de la région dorsale.

Au point de vue clinique, il y a lieu de remarquer dans ce cas la coexistence du phénomène de Babinski avec une paraplégie flasque. F. Deleni.

528) **Début soudain de la Paralysie dans le mal de Pott sans déformations de la Colonne Vertébrale,** par Williams-B. Cadwalader (Philadelphie). *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 469, p. 546-558, avril 1911.

Quatre observations. Le développement instantané de la paralysie dans deux

cas de l'auteur et son installation un peu lente dans les deux autres cas fut l'expression clinique d'une myélite intense, résultat direct de la compression de la moelle par la pachyméningite externe de nature tuberculeuse.

THOMA.

529) **Gliome hémorragique de la Moelle lombo-sacrée,** par ANDRÉA ROCCAVILLA (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 7, p. 416-435, juillet 1910.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui présenta d'une façon schématique les syndromes du cône médullaire et de l'épicone. L'auteur fait une étude histologique minutieuse du cas et termine son article par des considérations anatomo-cliniques mettant au point la question symptomatologique des lésions médullaires inférieures et celle des dégénérations qui leur sont secondaires. F. DELENI.

530) **Cas de Maladie des Plongeurs,** par BILLSTRÖM. *Svensk Läkaresällek, Förhandlinger*, 1910, p. 83-88.

Symptômes typiques suivis de paralysie permanente, signe de Babinski et douleurs lancinantes. C.-H. WÜRTZEN.

531) **Leçon clinique sur un cas d'Anémie pernicieuse avec altérations de la Moelle,** par W. HALE WHITE. *British medical Journal*, n° 2580, p. 1393-1396, 11 juin 1910.

Le cas concerne une jeune femme qui se présenta à l'hôpital avec tous les signes de l'anorexie nerveuse. Ce ne fut que la constatation du phénomène des orteils qui attira l'attention sur la possibilité d'une anémie pernicieuse et provoqua un examen cytologique.

La malade succomba en peu de temps, et l'étude histologique de sa moelle révéla la dégénération combinée des faisceaux postérieurs et latéraux.

THOMA.

## MÉNINGES

532) **Sur les rapports du Meningococcus intracellularis avec le Pseudogliome,** par GEORGE COATS et J. GRAHAM FORBES. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Pathological Section*, 21 mars, p. 242-250.

On sait que l'ophtalmie métastatique apparaît avec une fréquence relative dans la méningite cérébro-spinale; mais il ne semble pas que l'on ait, jusqu'ici, montré que le méningocoque peut déterminer chez les enfants une ophtalmie métastatique du type pseudo-gliomateux sans association des symptômes de méningite.

Les auteurs ont trouvé le méningocoque dans 4 cas de ce genre, ce qui leur fait établir une relation de cause à effet entre ce microbe et le pseudo-gliome.

Leur opinion se base sur les considérations suivantes : 1° le pseudo-gliome est une entité bien définie, par conséquent, il n'est pas invraisemblable que le même agent soit toujours sa cause; 2° une forme d'ophtalmie identique au pseudo-gliome se rencontre dans 4 ou 5 % des cas de méningite cérébro-spinale épidémique ; le méningocoque a été trouvé dans l'œil dans les cas de ce genre. Le pseudo-gliome et la méningite cérébro-spinale sont deux affections de l'enfance ; l'une et l'autre peuvent se trouver associées avec une arthrite ; 3° dans

le pseudo-gliome idiopathique on note fréquemment la céphalée ; il peut se faire qu'il s'agisse alors de méningite fruste ou de méningite. THOMA.

533) **Un cas de Méningite hémorragique aiguë due à une Pustule maligne**, par ALEXANDER BRUCE et THEODORE SHENNAN (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 9, p. 521-537, septembre 1910.

La méningite, consécutive à une pustule maligne de la paupière, évolua avec une violence et une rapidité foudroyantes. Dans les lésions méningées le bacille du charbon fut retrouvé en nombre immense. THOMA.

534) **Actinomycose de la base du Crâne et des Méninges. Diabète insipide**, par JEAN BELKOWSKI (de Varsovie). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 5, p. 415-427, 10 mai 1911.

L'actinomycose du système nerveux peut se présenter sous trois formes différentes : 1° Sous la forme d'une tumeur cérébrale (cas les plus fréquents) à caractère gélatineux ou muqueux, myxome (observations de Bollinger, Buday, Ponfick, peut-être aussi d'Enriquez et Sicard) ; 2° sous la forme d'abcès limité du cerveau (cas de Baumgarten, Kijewski, Orloff et à un certain point de vue celui de Moosbrugger) ; 3° sous la forme de péripachy, pachy et leptoméningite (second cas de Ponfick, Kœnig, Moosbrugger, Chauffard et Troisier). C'est dans cette catégorie qu'on devrait ranger le cas de l'auteur ; dans cette observation les lésions de la base du crâne, propagées à la moelle allongée et à la moelle cervicale, avaient déterminé des phénomènes dans le domaine des nerfs craniens, des symptômes bulbaires et la paralysie des quatre membres.

E. FEINDEL.

535) **Mort par Choc moral**, par FILIPPO FOLLO. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXIII, fasc. 10, p. 433-441, 31 mai 1911.

Il s'agit d'une jeune fille morte de méningite séreuse 22 jours après avoir ressenti une frayeur subite et intense. Le symptôme céphalalgie apparut à l'instant précis où le sujet fut frappé de terreur.

D'après l'auteur le *choc moral* détermina la congestion cérébrale, fait primitif qui fut suivi de la méningite secondaire et terminale. F. DELENI.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

536) **Les fonctions Sensitives attribuées au Nerf Facial**, par CHARLES-K. MILLS (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n°s 5 et 6, p. 273 et 355, mai et juin 1910.

Si l'on entend par « nerf de la VIIe paire » le tronc qui sort de la protubérance fourni par les noyaux supérieur et inférieur du facial, ce nerf est purement moteur ; il est douteux que des fibres transmettant la sensibilité à la pression et la notion des attitudes parcourent les branches et le tronc du facial ; les systèmes afférents des sensibilités épicritique et protophathique (Head) ne sont pas représentés dans le nerf de la VIIe paire.

Le ganglion géniculé est l'homologue des ganglions spinaux ; si le ganglion géniculé, le nerf intermédiaire de Wrisberg et la corde du tympan sont considérés comme faisant partie du facial, ce nerf doit être considéré comme en partie sensitif, et en rapport avec le sens du goût.

Les fibres nerveuses intéressées par la transmission des impulsions gustatives prennent leur origine dans le ganglion géniculé et leur trajet suit le grand nerf pétreux superficiel et la corde du tympan. La destination du premier nerf est le voile du palais où les fibres se terminent dans des corpuscules sensitifs. Le second nerf se termine dans les corpuscules du goût et le tiers antérieur de la langue à l'exception de sa pointe.

Il n'est pas certain que dans le tronc du facial proprement dit, dans le nerf intermédiaire de Wrisberg, dans le grand pétreux superficiel, dans le petit pétreux, dans la corde du tympan, il y ait des fibres de la sensibilité générale, bien que certaines observations semblent indiquer que la partie antérieure de la langue et une toute petite surface de l'oreille reçoivent une ébauche de distribution de ce genre.

L'herpès ne saurait reconnaître pour origine l'inflammation de nerfs étrangers à la sensibilité cutanée ou muqueuse. Quelquefois, mais rarement, il peut exister une inflammation limitée du ganglion géniculé ; il en résulte un syndrome dont les éléments sont une abolition ou une perversion du goût et des phénomènes vaso-moteurs dilatateurs et sécrétoires. Si l'inflammation du ganglion géniculé s'étend aux parties avoisinantes du nerf proprement dit et si le nerf de la VIII<sup>e</sup> paire est atteint par la compression ou par l'extension de l'inflammation, on peut observer une paralysie faciale des troubles de l'ouïe, de l'équilibration et de l'orientcntation, des phénomènes de vaso-dilatation et de sécrétion.

Les éruptions herpétiques (cervico-occipitale, auriculaire et faciale) qui ont été observées en concomitance avec la paralysie faciale et des symptômes acoustiques sont plus facilement expliqués par l'hypothèse de l'atteinte d'autres ganglions que par celle de l'atteinte du ganglion géniculé. L'auteur, on le voit, n'est pas porté à admettre les interprétations de Ramsay Hunt. THOMA.

537) **Concomitance du Syndrome de Ménière et de la Paralysie faciale,** par ALEXANDER BRUCE et J.-S. FRASER (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 6, p. 354-363, juin 1910.

Surdité, bourdonnements, vertiges et paralysie faciale chez un homme de 65 ans.

L'examen histologique fit voir la périnévrite et des hémorragies des VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> paires. THOMA.

538) **Névrite d'occupation de la branche thénar du Nerf Médian (Un type bien Adéfini d'trophie névritique de la main),** par J. RAMSAY HUNT (de New-York). *American neurogical Association*, New-York, 27-29 mai 1909, *Journal of Nervous and Mental Disease*, janvier 1910, p. 46.

La compression de la branche thénar du nerf médian, au point où elle émerge du ligament annulaire du poignet, peut déterminer un type bien défini d'atrophie de la main. Cette branche thénar est purement motrice ; elle innerve l'abducteur du pouce, l'opposant du pouce et le chef externe du court fléchisseur du pouce. Sa compression produit une atrophie de l'éminence thénar nettement limitée à l'aire de distribution du médian. L'éminence présente un creux situé entre le bord externe du premier métacarpien et le chef interne du muscle court fléchisseur du pouce. On constate la réaction de dégénérescence dans les muscles affectés ; *il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective dans le territoire du médian.*

Ce type d'atrophie trouble très peu l'usage général de la main, les autres groupes musculaires n'étant pas intéressés ; par contre, les actes de l'écriture sont compromis.

Comme pendant à l'atrophie névritique de la main sans troubles de la sensibilité (type thénar), Ramsay Hunt rappelle une autre forme de névrite d'occupation qu'il a décrite en 1908 (*Journal of nervous and mental disease*, Voy. *R. N.*, 1909, p. 847 et 1237) ; il s'agit d'une névrite par compression de la branche palmaire profonde du cubital à son passage entre les origines tendineuses de l'abducteur du petit doigt et du court fléchisseur du petit doigt (type hypothénar).

Dans ce type, tous les muscles intrinsèques de la main sont paralysés à l'exception de ceux que le médian innerve ; il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité, la branche cubitale profonde étant *motrice*.

L'importance de ces deux types de moteurs de compression névritique est accrue par le fait de leur ressemblance à certaines formes de début de l'atrophie spinale Aran-Duchenne, d'autant plus que l'atrophie musculaire progressive qui commence par les petits muscles des mains n'est pas exceptionnellement observée dans les professions qui exigent un surmenage des muscles en question.

Thoma.

539) **Atrophie Neurale périphérique des muscles Thénar,** par John-E. Donley. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 17, p. 1256, 29 avril 1911.

L'auteur étudie une atrophie d'occupation d'origine névritique (médian) ayant des analogies avec l'atrophie névritique d'occupation de l'hypothénar décrite par Ramsay Hunt (cubital).

Les caractères de la maladie de l'éminence thénar sont la localisation précise de l'atrophie, des parésies et de la réaction de dégénérescence aux muscles opposant du pouce, abducteur du pouce, chef superficiel du court fléchisseur du pouce ; pas de troubles de la sensibilité, pas de tremblements fibrillaires ; développement de l'atrophie très rapide.

Thoma.

## SYNDROMES GLANDULAIRES

540) **Forme Myoclonique aiguë de l'insuffisance Surrénale,** par Laignel-Lavastine. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 2, p. 117-120, février 1911.

Il s'agit d'un homme de 21 ans présentant d'une part la pigmentation de la maladie d'Addison et d'autre part des mouvements myocloniques. Mort rapide et vérification des lésions surrénales.

Ce cas paraît pouvoir être individualisé sous le nom de forme myoclonique aiguë de l'insuffisance surrénale. En effet les mouvements du malade n'étaient pas des convulsions et ils se rapprochaient plus des myoclonies que de chorées ; les uns étaient des contractions forcées, brusques, incoordonnées, à répétition rapide, les autres consistaient essentiellement en gestes lents, amples et arrondis.

E. Feindel.

541) **Constatations pathologiques dans les Parathyroïdes dans un cas de Tétanie infantile,** par B.-S. Oppenheimer (New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 469, p. 558-570, avril 1911.

Il s'agit d'un enfant de 8 mois qui mourut au cours d'un accès tétanique. Les

quatre parathyroïdes furent examinées au microscope ; elles étaient de type infantile et ne présentaient pas de signes d'activité. Dans ces régions très circonscrites, il y avait de l'infiltration cellulaire; dans une glandule les espaces lymphatiques étaient dilatés et rupturés. Pas d'hémorragie, de kystes ni d'infiltration pigmentaire.

L'auteur estime qu'il est fort difficile de considérer les lésions assez légères constatées dans son cas comme responsables de la détermination d'une tétanie à issue fatale. THOMA.

542) **Sur la Tétanie. Considérations pathogéniques à propos d'un cas clinique de Tétanie gastrique avec Névrite Optique bilatérale,** par EZIO CALCATERRA (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVII, fasc. 3, p. 550-574, 31 août 1910

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui présenta la symptomatologie propre de la tétanie et en outre les signes d'une lésion chronique et discrète du sommet des poumons, des altérations profondes du fonctionnement de l'estomac, des troubles rénaux transitoires et récidivants, de la névrite optique, et une artério-sclérose diffuse.

L'auteur discute les théories pathogéniques de la tétanie avec les troubles gastriques et les altérations des parathyroïdes; il admet que dans son cas la tétanie et la névrite optique sont à considérer toutes deux comme d'origine toxique; l'artério sclérose du malade et la fragilité de ses reins sont d'autres preuves de la réalité de sa toxémie. F. DELENI.

543) **Nouvelles observations sur le « Phénomène de la jambe » dans la Tétanie** (Weitere Erfarungen über das « Beinphänomen » bei Tetanie), par H. SCHLESINGER (Vienne). *Extr. Neurol. Central.,* n° 12, 1910.

Dans cette note l'auteur revient sur le « phénomène de la jambe » dans la tétanie, phénomène qu'il décrivit comme inconnu dans la *Wiener klin. Wochensch.*, n° 9, 1910. Sur 19 cas, il l'observe 18 fois. Donc le phénomène de la jambe est un des plus constants, d'où des plus importants pour le diagnostic de la tétanie. CH. LADAME.

544) **Sur la maladie de Basedow,** par CARL BECK (New-York) *Monthly Cyclopædia and Medical Bulletin,* vol. XIII, n° 11, p. 667, novembre 1910.

L'auteur insiste sur les résultats remarquables qu'on obtient dans la maladie de Basedow par la radiothérapie. THOMA.

545) **Maladie de Graves. Traitement par les méthodes médicales, et ultérieurement ablation d'un Lobe Thyroïdien et de l'Isthme de la glande,** par C.-H. PRING et ARTHUR EVANS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 6, avril 1911. *Clinical Section,* 10 mars, p. 122.

L'intervention était rendue nécessaire par l'évolution rapide et grave de l'affection. THOMA.

546) **Le Coma Myxœdémateux,** par M. HERTOGHE. *Académie royale de Médecine de Belgique,* 1911.

Le myxœdème se caractérise anatomiquement par une infiltration spécifique à laquelle aucun tissu n'échappe.

Les centres nerveux, en vertu de leur incompressibilité, ressentent de bonne heure le contre-coup de l'insuffisance thyroïdienne. Ce sont des migraines, des

céphalées opiniâtres, des névralgies, des vertiges, des bruits d'oreilles, des hallucinations auditives.

A un degré plus avancé d'infiltration surviennent des accès de coma.

Ils sont la conséquence de fatigues extraordinaires, d'excès alcooliques ou tabagiques, ou de toute autre circonstance qui provoque soit l'épuisement d'une glande thyroïde déjà malade, soit une demande momentanée plus considérable de thyroïdine (menstruation).

L'insensibilité, la paralysie et la perte de conscience sont complètes comme dans le coma brightique et diabétique. La confusion entre ces états et le coma myxœdémateux est d'autant plus facile, que le myxœdème est généralement accompagné d'albuminurie, et qu'il est le plus souvent pris pour une néphrite et traité en conséquence.

Le coma myxœdémateux peut se terminer par la mort.

Le traitement consistera à administrer la thyroïdine par la bouche, le rectum ou la voie hypodermique.

En vue d'obtenir l'affaissement des centres nerveux, on y joindra accessoirement la ponction rachidienne et l'évacuation d'une partie du liquide céphalo-rachidien. A.

547) **Dystrophie Adiposo-génitale de Frœlich avec note sur un cas amélioré par l'administration d'extrait Pituitaire par la bouche,** par J. Eason (Leith). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 8, p. 474-482, août 1910.

Ce cas concerne un homme de 37 ans qui présenta une symptomatologie fort analogue à celles des chiens ayant subi l'ablation du lobe antérieur de leur hypophyse.

Les points de similitude sont les suivants : abaissement de la température, apathie, somnolence, polyurie, asthénie, adipose, atrophie des testicules, perte des caractères sexuels, hypotrichose.

L'administration d'extrait pituitaire fit relever la température, fit disparaître chez le sujet les céphalées, les vertiges, l'apathie, l'asthénie, la somnolence, provoqua la repousse des poils et réduisit la polyurie.

De tels faits *rendent probable* que le syndrome de Frœlich soit conditionné par une lésion du lobe antérieur de l'hypophyse.

Thoma.

548) **Cas d'Abces du corps Pituitaire, probablement de nature Gommeuse,** par John Turner. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 6, p. 344-353, juin 1910.

Observation concernant une femme de 38 ans, d'abord soignée comme hystérique et qui présenta dans la suite des attaques comateuses et des accès d'irritation qui la firent interner ; aménorrhée, exagération des réflexes, pas d'acromégalie.

La malade ayant succombé au bout de peu de temps, on constata la lésion localisée à l'hypophyse. L'aménorrhée, les accès de somnolence, sont des faits habituellement rencontrés dans les cas de lésion hypophysaire ; les accès d'agitation sont à rapporter à la même lésion et il serait intéressant de savoir si l'hypophyse n'est pour rien dans la détermination de certains symptômes de la démence précoce. Thoma.

549) **Un cas similaire à la Myasthénie grave avec modifications particulières du Système Nerveux,** par Alexander Bruce et J. Harvey Pirie (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 9, p. 537-546, septembre 1910.

Au point de vue clinique, il s'agit d'un cas de myasthénie. A l'autopsie, on constata la congestion du corps pituitaire avec des hémorragies ; mais le fait le plus important est la dilatation des vaisseaux du bulbe qui semble avoir conditionné les phénomènes terminaux soudains par l'intermédiaire du vague.

Thoma.

## DYSTROPHIES

550) **Les Infantilismes,** par Sante de Sanctis, *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVII, nos 35 et 36, p. 1091 et 1124, 28 août et 4 septembre 1910.

D'après l'auteur il ne suffirait pas, comme le veut Meige, de définir l'infantilisme à l'aide de la seule morphologie ; l'arrêt de développement qui fait l'infantilisme porte sur le squelette, les organes génitaux, la mentalité. En conséquence, c'est sur une triade symptomatique que Sante de Sanctis établit le diagnostic de l'*infantilisme complet*. La voici :

1° Développement physique inférieur à celui qu'exigerait l'âge du malade ; ordinairement basse stature et toujours retard de l'ossification ;

2° Retard du développement des caractéres sexuels, des organes génitaux, de la fonction sexuelle ou tout au moins de la psychosexualité ;

3° Développement incomplet de l'intelligence et du caractère (mentalité infantile).

Si la triade n'existe pas au complet, il peut néanmoins y avoir infantilisme ; il s'agit alors d'*infantilisme partiel*; Sante de Sanctis reconnaît l'existence à côté des infantilismes *myxœdémateux*, *partiels*, *combinés*, etc.

En ce qui concerne le premier caractère de l'infantilisme, celui tiré de l'arrêt du développement squelettique, il ne comporte pas nécessairement la basse stature ; l'infantilisme n'est pas plus la microsomie que le gigantisme n'est la mégasomie. Tous deux consistent plutôt dans des dysharmonies de la croissance. Ce n'est pas non plus le long buste avec membres courts qui fait l'infantile ; le buste court avec membres longs, proportion qui peut être dite puérile, appartient aux infantiles Lorain, à quelques infantiles dysthyroïdiens, et en général à tous les infantiles dont la taille n'est pas au-dessous de la normale. D'ailleurs les disproportions squelettiques de l'infantilisme sont variables et il y aurait encore lieu de tenir compte des conditions ethniques ; de telle sorte que, pour l'instant, une généralisation serait hâtive. Quant à l'ossification des cartilages épiphysaires, Lévi a montré qu'elle était retardée chez les infantiles type Lorain comme chez les dysthyroïdiens.

D'après l'auteur, l'étude des symptômes psychiques de l'infantilisme aurait été fort négligée jusqu'ici (?). D'une façon générale, on peut dire que l'attention de l'infantile est insuffisante, sa mémoire bonne et ses temps de réaction longs ; les associations, les notions scolaires, le vocabulaire, sont pauvres. L'infantile est émotif, crédule, imitateur, etc. Cependant ici encore on ne saurait tracer un tableau précis de la mentalité de l'infantile par la bonne raison que celle de l'enfant normal n'a pas encore été définie dans tous ses détails, et que la tâche devient encore plus ardue quand il faut passer à la mentalité d'une enfance à prolongation pathologique. Il est à noter aussi que la mentalité infantile n'est

pas nécessairement évidente et qu'il faut la rechercher chez les sujets qui se sont plus ou moins adaptés au commerce du monde.

Sante de Sanctis, on l'a vu, admet des infantilismes complets et incomplets, généralisés et partiels, mixtes ou combinés ; on trouvera, annexés à son article, son tableau de classification et la classification d'Anton.

Quant à la pathogénie de l'infantilisme, l'auteur ne saurait admettre les vues unitaires d'Hertoghe ; sa conception de multiples formes d'infantilisme implique des pathogénies multiples et il ne saurait faire jouer un rôle unique ni même principal à la seule insuffisance thyroïdienne ; diverses glandes à sécrétion interne peuvent être, l'une ou l'autre, principalement intéressées dans l'infantilisme, mais celui ci est toujours un *syndrome d'origine polyglandulaire*. Et il ne saurait y avoir d'infantilisme, même partiel, sans intervention d'une lésion de glandes à sécrétion interne.

L'infantilisme n'est pas toujours un état définitif ; cet état pathologique est susceptible d'amélioration. L'infantilisme comporte donc un pronostic et un traitement C'est l'opothérapie combinée, la médication polyglandulaire qui a fourni à l'auteur ses meilleurs résultats.

On voit, d'après ce trop court résumé, que les idées de Sante de Sanctis sur l'infantilisme s'éloignent sur beaucoup de points de la doctrine des auteurs français, de Brissaud et de Meige notamment. F. Deleni.

551) **Cas d'Infantilisme avec Polyurie et Affection Rénale chronique,** par H. Morley Flectcher. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 95.

L'enfant, âgé de 6 ans, est très petit ; il n'a pas grandi depuis l'âge d'un an. Son affection rénale remonterait à sa vie intra-utérine. Thoma.

552) **Cas d'Infantilisme avec Insuffisance Thyroïdienne (Myxœdème juvénile),** par H. Morley Flecther. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 96.

Le malade (8 ans) s'est bien développé jusqu'à sa deuxième année. C'est à la suite d'une coqueluche que sa thyroïde semble être devenue insuffisante.

Thoma.

553) **Sur l'Eunuchisme** (Ueber Eunuchoïde), par C. Peritz. *Neurol. Centr.*, n° 23, p. 1286-1293, 1910.

L'auteur décrit et figure 4 cas d'eunuchisme et fait suivre ses observations de plusieurs remarques critiques interessantes.

Il ne partage pas l'opinion de Gross et Tandler qui séparent les eunuques grands des eunuques gras.

Il rappelle qu'expérimentalement la castration amène chez l'animal une augmentation du développement des extrémités et, d'autre part, une hypertrophie de l'hypophyse (avec multiplication des cellules chromatophiles).

On sait, par ailleurs, que les tumeurs et autres affections de l'hypophyse amènent une disparition des fonctions génitales et une atrophie des organes génitaux internes, ainsi que la disparition des caractères sexuels.

Tous ces faits établissent des corrélations étroites entre les deux glandes : hypophyse et testicule. La sécrétion testiculaire atténue le fonctionnement de

l'hypophyse, de même que le fonctionnement de l'hypophyse diminue celui du testicule. Un fait vient encore à l'appui de cette manière de voir : c'est le rétablissement possible des fonctions testiculaires à la suite d'ablation de l'hypophyse.

On ne sait encore, si, dans l'acromégalie, l'exagération du développement des os et l'adiposité de l'hypophyse sont dus à l'hypersécrétion hypophysaire ou au défaut de sécrétion testiculaire, mais l'auteur ne pense pas que l'atrophie testiculaire puisse engendrer l'acromégalie. A. Barré.

554) **Un cas d'Achondroplasie**, par Frédérik Langmead. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 191. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 107.

Cas typique chez une fillette de 10 mois. Thoma.

555) **Hémiatrophie progressive de la Face**, par Sta. Kopczynski. *Odbitka z prac zjardu Neurologow*, Varsovie, 1910.

Cinq cas d'hémiatrophie progressive de la face : chez un garçon de 13 ans, chez deux filles de 14 et de 17 ans, chez une femme de 42 ans et chez un homme de 48 ans.

L'auteur décrit les symptômes de l'affection : atrophie cutanée, altération de la pigmentation de la peau, atrophie du tissu sous-cutané, des muscles, des os, échancrures et enfoncements oblongs ou en gouttière, qui produisent la déformation de la face. Il rappelle la rareté de l'affection et discute son étiologie. Il fait la critique des différentes théories et opinions sur cette affection : 1° affection primitive de la peau (Bitot) ; 2° action locale de la toxine pénétrant par les dents cariées, par la plaie de la peau (Möbius) ; 3° conséquence de l'inflammation du nerf trijumeau ; 4° conséquence de la lésion du nerf sympathique (Oppenheim, Jaquet, Bouveyron, Souquet) ; 5° malformation fœtale (Fischer) ; 6° périépendymite dans le bulbe et la protubérance (Brissaud, Calmette-Pages).

De l'avis de l'auteur, les plus proches de la vérité sont les deux dernières opinions. Ensuite, l'auteur analyse le rapport de cette affection avec la sclérodermie, avec l'hypertrophie unilatérale de la face, avec l'hypertrophie de toute la moitié du corps. Enfin, l'auteur rappelle le traitement cosmétique par les injections sous-cutanées de la paraffine, et mentionne les dangers éventuels de cette opération. A.

556) **Molluscum pendulum volumineux de la cuisse au cours d'une maladie de Recklinghausen**, par G. Pascalis. *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 2, p. 102, février 1911.

Une malade, âgée de 38 ans, entre à l'hôpital pour des métrorrhagies. Elle présente tous les signes du Recklinghausen et un volumineux molluscum de la cuisse gauche.

Dans un premier temps, ablation du molluscum, dans un second hystérectomie pour fibrome; guérison. E. Feindel.

557) **Examen pathologique de deux cas d'Amyotonie congénitale avec description clinique d'un cas nouveau**, par James Collier et Gordon Holmes. *Brain*, vol. XXXII, part. 127, p. 269-284, novembre 1909.

L'étude histologique des auteurs confirme l'existence des lésions musculaires vues par Spiller et par Baudoin (réduction du volume d'un grand nombre de

fibres, quelques fibres géantes, lacunes, abondance du sarcolemme, infiltration connective) et constate une certaine modification des cellules des cornes antérieures et des fibres nerveuses motrices. Par contre, les altérations du thymus (Spiller), du thymus et de la thyroïde (Baudoin) n'ont pas été retrouvées.

Les lésions musculaires de la maladie d'Oppenheim sont celles des myopathies ; cependant les différences cliniques entre les deux genres d'affections sont telles qu'on ne saurait considérer l'amyotonie congénitale comme susceptible de rentrer dans le cadre des myopathies. THOMA.

558) **Deux cas d'Atrophie musculaire du type Péronier (Charcot-Marie-Tooth) chez le père et le fils**, par LÉONARD GUTHRIE, *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Clinical Section*, 10 mars, p. 126.

Cas typiques ; plusieurs autres dans la famille. THOMA.

559) **Myopathie du type Atrophie simple, la dite « Myatonie congénitale » ou « Amyotonie congénitale »**, par F.-E. BATTEN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 100.

Le cas d'« atrophie simple » présenté par l'auteur lui semble devoir être assimilé à certains cas de myatonie congénitale ; cette affection n'est autre qu'une myopathie congénitale. THOMA.

560) **Cas de Myopathie. Affection des Muscles de la Face**, par FRÉDÉRIK LANGMEAD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 108.

Cas de myopathie hypertrophique avec immobilité faciale complète pour certains actes mimiques (impossibilité de sourire). Les muscles de la face, comme ceux des membres décidément affectés, réagissent mal à l'électricité.

THOMA.

561) **Exostoses multiples**, par P. MAYNARD HEATH. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Section for the Study of Disease in Children*, 24 mars, p. 106.

Le petit malade est un hérédo-syphilitique ; les exostoses, qu'on trouve sur tous les principaux os longs, ont notamment déformé le poignet.

THOMA.

## NÉVROSES

562) **Sur l'existence et la valeur des signes de Babinski et d'Oppenheim et des réflexes de Mendel-Bechterew dans l'Épilepsie** (Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Babinskischen und Oppenheim'schen Zeichen und des Mendel-Bechterew'schen Fussrückenreflexes bei Epilepsie), par STEMPEL et BERG. *Neurol. Centr.*, 16 août 1910, p. 850-862.

Les auteurs décrivent d'abord minutieusement ces différents réflexes (ainsi que ceux de Rossolimo et de Strümpel, auxquels ils attachent beaucoup moins d'importance). De l'avis de ces auteurs, le réflexe d'Oppenheim n'est que celui de Babinski provoqué d'une autre manière, et obtenu avec une beaucoup moins grande constance.

Cinquante épileptiques ont été examinés. Ils étaient tous atteints d'épilepsie dite essentielle, et n'avaient aucun des signes dont il est question en dehors de leurs crises.

La recherche des signes de Babinski, Oppenheim, etc., faite pendant les crises, a donné les résultats suivants :

Le réflexe de Babinski fut positif dans 86 °/₀ des cas (29 fois des deux côtés, 9 fois d'un seul).

Le réflexe d'Oppenheim fut positif dans 28 °/₀ des cas (4 fois des deux côtés, 10 fois d'un seul).

Le réflexe d'Oppenheim ne fut jamais trouvé, sauf une fois, quand celui de Babinski faisait défaut.

Le réflexe de Mendel-Bechterew fut positif dans 8 °/₀ des cas; celui de Rossolino ne le fut jamais.

Les examens répétés plusieurs fois et à distance chez les malades donnèrent régulièrement les mêmes résultats.

Les séries de crises augmentent la durée d'existence du signe de Babinski, mais non sa fréquence.

La première place revient au signe de Babinski, de beaucoup le plus constant et facile à rechercher; celui d'Oppenheim est beaucoup moins constant et sa recherche souvent douloureuse. A. Barré.

563) **Viscosité du Sang dans l'Épilepsie**, par R.-Dods Brown (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 10, p. 586-593, octobre 1910.

D'après les recherches actuelles, chez près de la moitié des épileptiques la viscosité du sang est très élevée ; cette condition semble devoir être rapportée à une toxine plus abondante dans le sang des épileptiques à accès fréquents, et plus abondante aussi avant les crises convulsives. Thoma.

564) **Curieux Tic des mâchoires chez une Dégénérée**, par Porot. *Soc des Sciences médicales de Tunis*, 22 janvier 1911. *Tunisie médicale*, t. I, n° 3, p 124, 15 mars 1911.

La malade tient, pour ne pas se mordre la langue, ses mâchoires constamment écartées par un énorme bouchon de bois; cela lui donne une physionomie singulière, soulignée encore par le regard un peu hébété, une petite taille, un aspect de dégénérée évident.

Voici la genèse de cette attitude : il y a un an, cette femme, qui vit à la campagne, entendit tirer un coup de fusil derrière sa maison. Elle en eut une peur très vive et resta « comme folle » pendant près de deux jours, criant, gesticulant, grimaçant et convulsant ses mâchoires. Se mordit-elle alors la langue? C'est possible. Toujours est-il que, depuis ce moment, cette malade éprouva le besoin instinctif de se protéger et commença à tenir constamment un mouchoir entre ses dents. Mais, au bout de quelque temps, le mouchoir fut insuffisant. Le liège d'un bouchon n'offrit plus, au bout de quelques mois, une résistance suffisante; on tailla en plein bois des morceaux de hauteurs diverses qui constituent un véritable arsenal que la malade porte toujours avec elle Elle ne peut, à aucun moment, se passer de ces tuteurs. Et c'est par là qu'on se rend compte qu'il s'agit bien d'un véritable *tic*, aussi impérieux, aussi irrésistible que le sont tous les tics.

Si, en effet, on lui retire son bouchon de bois, on voit se produire deux ordres de manifestations : 1° un état d'anxiété progressivement croissant se traduisant

par une instabilité motrice pénible, des soupirs, et instantanément soulagé par la remise du bouchon; 2° une série de véritables tics dont le centre de rayonnement est au niveau de la bouche et des lèvres : mouvements de diduction des mâchoires, mouvements de la langue qui se fait mordre, mouvements explosifs des lèvres amenant de bruyantes sputations (« ma fille pète par la bouche », dit la mère), mouvements involontaires de déglutition, mouvements des épaules, etc.

Il s'agit donc d'une *tiqueuse* qui a trouvé dans ce bouchon le geste antagoniste, le stratagème de défense que les tiqueurs recherchent.

Mais ici le cas est particulièrement grave au point de vue du pronostic. La malheureuse ne peut plus s'alimenter; son amaigrissement est rapide; ici l'*obsession* est particulièrement accusée et s'applique à une fonction capitale de la vie végétative. E. F.

565) **Quelques idées sur les Névroses Cardio-Aortiques,** par Mariano-P. Florez-Estrada. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 6, p. 192-196, juin 1910.

Discussion tendant à démontrer que lesdites névroses cardio-aortiques obéissent mal à la démarcation qui les sépare classiquement des maladies organiques du cœur. Rien ne prouve que les palpitations soient d'origine purement fonctionnelle; il y a des transitions entre l'angine de poitrine vraie et la fausse, etc. En réalité les éléments de la pathologie fonctionnelle et organique, nerveuse et musculaire du cœur, s'amalgament et s'enchevêtrent inextricablement.

F. Deleni.

566) **Contribution à l'étude de l'Acroparesthésie,** par Guglielmo Mondio. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 6, p. 241-249, juin 1910.

Les trois observations de l'auteur sont superposables dans le sens que les douleurs subjectives n'existaient pas à l'état isolé, mais s'accompagnaient de douleurs bien nettes à la pression des troncs nerveux, cubital dans deux cas et péronier dans le troisième. Sans rejeter absolument l'hypothèse que l'acroparesthésie est une névrose, l'auteur pense que l'origine névropathique de l'affection est parfaitement soutenable. F. Deleni.

567) **Un Excentrique,** par Abdon Sanchez-Herrero. *Archivos Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, n° 7, p. 227-235, juillet 1910.

Étude rétrospective sur Diogène; l'auteur fait ressortir la stérilité de ses idées, la nullité de ses actes. F. Deleni.

568) **Un cas de mouvements Hystéroïdes à évolution grave. Torticolis spasmodique,** par Ernest-F. Ballard. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 317-320, avril 1910.

Il semble s'agir d'un torticolis mental chez un jeune sujet interné pour sa dépression et ses violences. Les mouvements du torticolis se reproduisaient pendant des heures; d'autres contractions spasmodiques, à forme de tics, s'observaient également.

Pleurésie, mort; à l'autopsie, rien de particulier ne fut découvert dans le cerveau ni dans la moelle. Thoma.

569) **Deux théories de l'Hystérie,** par J.-A. Ormerod. *Brain*, vol. XXXIII, part. 131, p. 269-287, janvier 1911.

L'auteur expose et discute la théorie de Pierre Janet et celle des professeurs Breuer et Freud. Thoma.

570) **Hystérie, conceptions actuelles des auteurs français,** par S.-A.-K. Wilson. *Brain*, vol. XXXIII, part. 131, p. 293-338, janvier 1911.

L'auteur expose d'abord d'une façon très détaillée la manière de voir de Babinski ainsi que les objections opposées à cette doctrine. La seconde partie de son article est consacrée à la théorie psychologique de Pierre Janet.

Thoma.

571) **Conception de Freud sur l'Hystérie,** par Bernard Hart. *Brain*, vol. XXXIII, part. 131, p. 339-366, janvier 1911.

Exposé rapide mais très clair des idées et de la terminologie de Freud : déterminisme psychologique, inconscient, complexes, conflit entre les complexes, répression d'un complexe dans le domaine du subconscient. L'auteur montre en quoi consiste la psycho-analyse et comment les théories de Freud sont susceptibles d'applications psychologiques en dehors de l'hystérie. Thoma.

572) **Traitement climatique et balnéologique de la Neurasthénie,** par W. Ringrose Gore. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. IV, n° 6, avril 1911. *Balneological and Climatological Section*, 1er mars, p. 37.

L'auteur montre qu'on peut faire beaucoup de bien aux neurasthéniques en les envoyant dans une station choisie selon l'individualité de chacun ; mais il s'agit toujours d'un traitement de durée. Thoma.

573) **La théorie de Freud sur les Rêves,** par Ernest Jones. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 3, p. 135-143, mars 1910.

Exposé de cette théorie qui considère à juste titre le rêve comme un ensemble cohérent d'idées subconscientes déformé et déplacé dans la conscience.

Thoma.

## PSYCHIATRIE

### *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES ORGANIQUES

574) **Observations sur l'anatomie du Cerveau dans les maladies Mentales,** par George-A. Watson. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 233, p. 227-253, avril 1910.

Ce travail est basé sur l'étude anatomique de 300 cerveaux de sujets atteints de diverses formes d'aliénation (cas d'idiotie, d'imbécillité, d'épilepsie, de paralysie générale et de lésions cérébrales grossières non compris).

La conclusion générale de l'auteur est que les cerveaux d'aliénés se partagent en deux grandes catégories. Dans la première le cerveau pèche par insuffisance

de développement, de poids ou de plissement cortical ; les anomalies sont fréquentes, mais on ne remarque pas de signes pathologiques ni aucune tendance de la substance cérébrale à la dissolution. Cette subévolution se rattache à l'amentia. Dans le second groupe de faits le cerveau est hautement évolué mais il est dégradé par des atrophies ou par des empreintes pathologiques. La dementia revendique de tels cerveaux.

THOMA.

575) **Contribution à la Localisation des Fonctions cérébrales basée sur l'étude clinique et pathologique de l'Aliénation mentale**, par JOSEPH SHAW BOLTON. *Brain*, vol. XXXIII, part. 129, p. 26-148, juin 1910.

Le travail actuel se présente comme étant d'une importance exceptionnelle ; c'est la synthèse de faits recueillis et coordonnés au cours de bien des années d'étude.

La connaissance des localisations cérébrales est entrée, remarque l'auteur, dans une voie nouvelle depuis que Flechsig, puis Campbell et Brodmann ont appliqué l'histologie à leur détermination. C'est dans cette voie que J Shaw Bolton s'est engagé et il s'est appliqué à micrométrer les lames de l'écorce cérébrale du fœtus, de l'homme sain et de l'homme aliéné ; ses recherches ont porté avec prédilection sur quatre régions du cerveau : l'aire visuelle sensorielle, l'aire visuelle psychique, l'aire précentrale et l'aire préfrontale. Dans toutes les régions du cerveau il divise invariablement l'épaisseur corticale en cinq lamelles, système qui lui permet d'en faire l'étude comparative histologique et micrométrique aux différents âges, dans l'état de santé psychique et d'aliénation mentale.

La conclusion générale de l'auteur est impressionnante par sa netteté et par sa simplicité : tous les cerveaux d'aliénés, d'après lui, présentent un déficit anatomique ou pathologique. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de lésions grossières, mais de défauts d'évolution ou de faits d'involution révélés par le microscope et par le micromètre. Autrement dit l'aliénation a toujours une base organique et elle se partage, au point de vue de son anatomie pathologique, en deux grandes classes, celle de l'*amentia* (cerveaux à développement défectueux) et celle de la *dementia* (cerveaux présentant des phénomènes d'involution dans leurs lamelles corticales).

L'auteur termine son travail en établissant un schéma provisoire des localisations cérébrales, en exposant la nature et le mécanisme du langage. Il montre comment, dans l'aliénation mentale, le contrôle sur les associations d'ordre inférieur est perdu, et par suite comment, dans ces conditions, les illusions et les hallucinations se développent, libres de tout frein (65 figures, photos et microphotos).

THOMA.

576) **La question de la Syphilis dans l'étiologie de la Paralysie générale**, par J.-W. MOORE. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 5, p. 259-271, mai 1910.

La syphilis est la cause essentielle de la paralysie générale ; si elle ne peut être retrouvée, il est justifié de la tenir pour méconnue ou héréditaire Ici comme ailleurs le traumatisme, l'alcool et d'autres facteurs peuvent amoindrir la résistance organique. La question de la prédisposition, celle du virus spécial ne sont pas élucidées. La paralysie générale est une maladie métasyphilitique plutôt qu'une maladie syphilitique.

THOMA.

## PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

577) **Forme Confusionnelle de l'Insuffisance Surrénale aiguë chez une Addisonienne; Sclérose des Ganglions solaires; Thyroïdite scléreuse; Infiltration pigmentaire des Reins,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 1, p 59-64, janvier 1911.

Il s'agit d'une femme de 59 ans, présentant une mélanodermie diffuse et qui entra à l'hôpital pour fatigue générale; un mois plus tard elle dut être isolée en raison de son agitation, bientôt suivie d'ailleurs d'une dépression mentale profonde (confusion mentale avec asthénie) Mort subite.

L'étude anatomo-histologique permit de relever la destruction complète des surrénales, la sclérose des ganglions semi-lunaires avec infiltration de mastzellen, l'infiltration pigmentaire des cellules d'Heidenhain, la sclérose thyroïdienne avec absence de colloïde, la congestion de l'écorce cérébrale avec lésions diverses plus ou moins profondes des cellules nerveuses.

Cette observation répond à la forme confusionnelle de l'insuffisance surrénale. E. FEINDEL.

578) **Irritation Dentaire comme cause d'aberration Mentale et d'insuffisance Mentale dans l'Enfance,** par HENRY-S UPSON (Cleveland, Ohio), *Review of Neurology ond Psychiatry*, vol. VIII, n° 8, p. 457-462, août 1910.

Plusieurs observations d'inobéissance morbide et d'imbécillité chez des enfants guéris immédiatement après l'opération dirigée contre l'irrégularité de la dentition ou les altérations des dents. THOMA.

579) **Cas de Manie aiguë transformée en état d'Inconscience qui dura sept mois,** par NATHAN RAW *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 316, avril 1910.

Il s'agit d'une jeune fille, sans antécédents familiaux ni personnels, amenée à l'asile en état d'agitation maniaque avec un état fébrile. La leucocytose rachidienne fait penser que peut-être il s'agit de méningite (les autres signes manquent). Au bout de quelques jours d'agitation la malade tomba dans la stupeur; elle ne prononça pas un seul mot pendant des mois. Guérison ; aucun souvenir de la maladie. THOMA.

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

580) **Signification de l'Hérédité et de la constitution Névropathique comme facteurs importants dans la détermination des maladies Mentales,** par G. RUTHERFORD JEFFREY. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 273-296, avril 1910.

Cette étude est basée sur 100 cas successifs et bien observés d'aliénation mentale. Il en ressort que l'hérédité est un facteur étiologique de la plus grande importance mais qui n'est, ni toujours nécessaire, ni toujours suffisant. L'hérédité existait 55 fois chez les ancêtres directs (père, mère, grands-parents) sur les 100 cas et 71 fois si l'on fait état de l'hérédité collatérale (oncles, tantes, cousins).

Quant à la constitution névropathique, nécessaire dans l'immense majorité des cas pour le développement des maladies mentales, elle est le plus souvent héréditairement transmise. THOMA.

581) **Facteurs Constitutionnels dans le groupe de la Démence précoce,** par AUGUST HOCH (New-York). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 8, p. 463-474, août 1910.

L'auteur décrit les particularités qui marquèrent l'enfance d'un certain nombre de déments précoces et il s'efforce de démontrer que les symptômes de la maladie sont en grande partie l'exagération des tendances constitutionnelles des malades. THOMA.

582) **Les formes mixtes de la Folie Maniaque dépressive,** par GEORGE-H. KIRBY (New-York). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 1, p. 8-23, janvier 1910.

La conception kraepelinienne des formes mixtes aide à comprendre beaucoup de particularités que l'on peut observer au cours de la folie maniaque-dépressive.

L'expérience clinique enseigne en effet que les états mixtes surviennent avec fréquence en tant que phases transitoires au cours d'accès maniaques ou mélancoliques ; quelquefois l'accès dans toute sa durée est de forme mixte. En raison de leur apparence atypique les états mixtes ont souvent été rapportés à la démence précoce. Il est donc urgent de savoir les reconnaître pour ne pas tomber dans des méprises dont l'évolution ultérieure fait ressortir l'étrangeté.

THOMA.

583) **Un cas de Psychose Maniaque dépressive chez une Hystérique,** par VIDONI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 10, p. 463-468, octobre 1910.

Il s'agit d'une femme ayant présenté les signes de l'hystérie depuis sa jeunesse qui, au moment de la ménopause, fit une paraplégie qui la tint alitée pendant 3 ans. A ce moment survinrent des troubles psychiques qui persistèrent pendant des mois, malgré la guérison rapide de la paraplégie au moyen de la suggestion La période mélancolique fut remplacée ultérieurement par une crise d'excitation qui dura un mois, puis la malade retomba dans sa dépression. Le point intéressant à discuter est la relation entre l'hystérie et la psychose maniaque-dépressive de la malade ; il est à croire que les phénomènes de l'un et de l'autre ordre sont l'expression de la dégénérescence originelle du sujet.

F. DELENI.

584) **Le diagnostic de la Folie Maniaque dépressive,** par AFRANIO PEIXOTO et ULYSSE VIANNA (de Rio de Janeiro). *Annales médico-psychologiques*, an LXVII, n° 1, p. 23-34, juillet-août 1910.

Les auteurs montrent que souvent dans les asiles les malades atteints de folie maniaque dépressive prêtent à des erreurs de diagnostic lorsqu'ils ne sont pas suivis assez longtemps. Les diagnostics divers qui leur ont été appliqués lors de leurs internements successifs, et éventuellement à diverses périodes de chaque internement, montrent que la psychose maniaque dépressive est polymorphe et que les aliénistes doivent se garder de tout diagnostic hâtif.

E. FEINDEL.

585) **La Paranoïa. Observations cliniques et critiques. Diagnostic,** par Enrico Rossi (de Milan). *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 5, p. 257-310, 1910.

Wallon admet qu'il existe dans la paranoïa une perversion originelle de la pensée qui fait que les malades subordonnent les réalités extérieures aux exigences de leur propre personnalité. S'il en est ainsi on peut reconnaître avec Sérieux et Capgras une distinction fondamentale entre le délire des quérulants et le délire d'interprétation et attribuer à ce dernier seulement une valeur paranoïaque. Si l'on ne considère que les cas extrêmes, les deux tableaux cliniques paraissent en effet très différents l'un de l'autre. Les invraisemblances suffisent à l'interprétateur, tandis que le revendicateur agit et lutte si bien que son délire se traduit par des faits et non par de simples représentations.

Pour Sérieux et Capgras, les seuls interprétateurs sont des paranoïaques ; et ces auteurs assimilent les revendicateurs aux obsédés. Entre les uns et les autres malades cependant ces auteurs sont bien obligés d'admettre l'existence de formes mixtes ; et ils ajoutent que les passages insensibles d'une espèce à une autre espèce constituent une règle générale de biologie. Cependant quand l'analyse psychologique pénètre dans l'intimité des manifestations anormales des malades, il apparaît clairement qu'il ne s'agit pas d'obsessions véritables, mais d'interprétations constantes dans le sens de leurs désirs. D'ailleurs les obsédés luttent avec vigueur contre l'idée obsédante ; ils présentent des phénomènes d'anxiété quand ils résistent à l'obsession et de la satisfaction quand ils ont succombé. Au contraire, les revendicateurs combattent pour une idée fausse qu'ils retournent en tous sens, et leur travail d'interprétation les épuise au point de fatiguer le mécanisme de la pensée. Enfin, il est beaucoup d'interprétateurs auxquels les signes distinctifs d'avec les revendicateurs ne s'appliquent pas ; ce sont des méfiants et leurs interprétations innombrables semblent au moins autant du domaine des obsessions que le délire des revendicateurs. En somme, entre le délire d'interprétation et le délire de revendication il ne serait besoin, pour M. E. Rossi, que de faire un diagnostic de variété, alors qu'un diagnostic d'espèce se pose entre la paranoïa et l'obsession proprement dite.

F. Deleni.

## THÉRAPEUTIQUE

586) **Le traitement par le Bain Électrique dans 108 cas de Troubles Mentaux. Comparaison avec l'effet des Bains chauds. Recherches sur l'influence des Bains sur l'excrétion de la Créatinine,** par R.-L. Mackenzie Wallis et Edwin Goodall *The Journal of mental Science*, n° 233, p. 189-226, avril 1910.

D'une façon générale, l'excrétion de la créatinine est, chez les aliénés, au-dessous du taux normal. Le bain électrique (courant sinusoïdal) détermine l'augmentation de la créatinine sécrétée, alors que le bain chaud simple n'a aucun effet de ce genre.

Les variations du volume de l'urine excrétée et sa grande tendance à la décomposition, sont, chez les aliénés, caractéristiques. Thoma.

587) **Auto-Suggestion et Folie Délirante,** par David Thomson. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 311-315, avril 1910.

Considérant les cas où le délire est très localisé, l'auteur considère qu'il est en rapport quelquefois avec une altération fonctionnelle strictement limitée à certains groupes cellulaires. Dans deux cas de ce genre, il paraît avoir obtenu quelque amélioration par une sorte de rééducation consistant à faire lire et écrire au malade, parfaitement raisonnable par ailleurs, l'idée contraire à l'idée délirante un très grand nombre de fois tous les jours. Thoma.

588) **Valeur pratique de l'Association verbale dans le traitement des Psychonévroses,** par Ernest Jones. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VIII, n° 11, p. 641-672, novembre 1910

L'auteur étudie les réactions aux tests verbaux chez des névropathes et il démontre combien les associations verbales ont de valeur quand il s'agit de découvrir la nature de ces conflits mentaux d'où les psychonévroses tirent leur origine. Thoma.

589) **L'Assistance et l'Éducation des Arriérés,** par Archibald-R. Douglas. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 253-261, avril 1910.

L'auteur envisage l'éducation et l'utilisation des arriérés au point de vue social, et leur assistance au point de vue humanitaire ; ces incomplets, à son avis, ont besoin d'être groupés dans les écoles spéciales, dans des colonies, des ateliers spéciaux. Thoma.

590) **Les Asiles d'Aliénés dans la Colonie du Cap,** par T. Duncan Greenlees. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 261-272, avril 1910.

L'auteur montre que l'assistance des aliénés est en progrés rapides dans la colonie du Cap et il indique les desiderata restant à réaliser. Thoma.

591) **Causes et traitement de la Dysenterie des Asiles,** par Sydney-J. Stewahd. *The Journal of mental Science*, vol. LVI, p. 296-311, avril 1910.

La grande cause de contagion est la dissémination des matières fécales ; elle pourrait être supprimée par l'isolement et des soins prophylactiques appropriés.

Le traitement par les vaccins viendra bientôt utilement en aide aux purgatifs salins et aux astringents que l'on emploie actuellement. Thoma.

*Le gérant* : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C^ie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16147.



# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## TRAUMATISME REMONTANT A HUIT ANS SUIVI DE MÉNINGITE
### TROUBLES MENTAUX. DEUX CRANIECTOMIES. GUÉRISON

PAR

**A. Prince**

(Licencié ès sciences, interne à l'asile de Vaucluse.)

La connaissance des relations qui existent entre les traumatismes craniens et les troubles mentaux, la perfection de la technique opératoire, les nouveaux procédés de diagnostic ont permis depuis quelques années d'étendre considérablement le champ des interventions chirurgicales sur le cerveau, et de diminuer ainsi ou d'arrêter des accidents cérébraux souvent tardifs qui font du malade un véritable aliéné, et rendent nécessaire son internement dans un asile.

A côté du syndrome sensitivo-moteur et des symptômes de localisation qui constituaient autrefois les seuls signes d'indication opératoire, de nombreux auteurs (1) placent maintenant le syndrome d'hypertension cérébrale. Ce syndrome comprend toute une série d'affections s'accompagnant de réactions méningées avec hypertension intracranienne : tumeurs cérébrales, encéphalites, méningites spécifiques ou non, épilepsie, etc.

Dans cet ordre d'idées, il nous a paru intéressant de rapporter l'observation d'un malade qui, à la suite d'une chute de bicyclette, présenta des troubles mentaux progressifs, ayant évolué pendant huit ans, et dont l'origine était une plaque de méningite située vers le milieu de la face externe de l'hémisphère gauche. A la suite d'une première trépanation, il fut considérablement amé-

(1) Babinski et de Martel. Trépanation pour tumeur cérébrale. *Soc. de Neurologie*, 2 décembre 1909. — Scheffer et de Martel. Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. *Soc. de Neurologie*, 10 mars 1910.— L. Picqué. De la méthode chirurgicale en médecine mentale. *Rev. de Psychiatrie*, février 1910, p. 45-51. — Lucas Championnière. Sur la trépanation décompressive. *Soc. de Chirurgie*, 15 mars 1911.

lioré ; une deuxième craniectomie fut suivie d'une guérison complète qui s'est maintenue jusqu'à ce jour.

L..., 24 ans, commis dans les manufactures de tabacs, entre à la clinique du docteur Delagénière (du Mans), dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne, le 15 avril 1909, pour se faire trépaner sur les conseils de M. Babinski.

*Antécédents héréditaires.* — Côté paternel. Pas de renseignements sur les grands-parents paternels. Père mort à 70 ans, de pneumonie. Deux tantes mortes tuberculeuses.

Côté maternel. Grand-père paternel mort à 86 ans, de sénilité ; grand'mère maternelle morte à 76 ans ; mère âgée de 67 ans, en bonne santé. Une sœur en bonne santé.

Pas d'alcoolisme dans la famille.

*Antécédents personnels.* — Venu à terme ; a marché vers 14 mois. Rougeole à 5 ans ; angine grave à 18 ans ; amygdalites fréquentes. Aucune maladie vénérienne. Pas d'excès alcooliques.

Il fréquenta d'abord l'école primaire, puis à 12 ans entra au collège pour suivre les cours de l'enseignement secondaire. Il était d'un caractère gai et exubérant et occupa dens sa classe un rang moyen jusqu'en 1901, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 16 ans.

*Commémoratifs.* — C'est alors que, pendant ses vacances, il fait une chute de bicyclette. Projeté par-dessus sa machine, il tombe sur la nuque et perd connaissance pendant quelques minutes. Il se relève seul, mais il est obnubilé et ne peut remonter sur sa bicyclette qu'il est obligé de conduire à la main jusqu'à son domicile. Il n'avait pas de plaie du cuir chevelu, simplement quelques contusions de la face et du crâne. Dans la nuit, il fut énervé et eut de nombreux cauchemars. Le lendemain, ses idées sont confuses et sa tête lourde ; il « voit trouble » surtout de l'œil gauche, et il éprouve à la surface du crâne non pas des douleurs proprement dites, mais « des sensations bizarres ».

Cet état dura trois jours, puis L... retourne au collège. A partir de ce moment, son caractère change ; l'exubérance d'autrefois a fait place à une véritable dépression. Il devient taciturne et fuit la compagnie de ses camarades. Ne pouvant plus fixer son attention comme autrefois, il est presque toujours le dernier de sa classe. Néanmoins, il suit le cours préparatoire de Saint-Cyr, mais n'est même pas présenté au concours par ses maîtres.

A 19 ans, L... s'engage au 13e chasseurs, à Béziers. Son service militaire se passe régulièrement, mais pendant toute sa durée, il continue à souffrir de la tête, particulièrement en un point situé au niveau du pariétal gauche. Les insomnies sont fréquentes. Il se rend compte de son état et s'en afflige.

En 1907, à la suite d'un concours, il est nommé commis dans les manufactures de tabacs. La préparation du concours et le travail qu'il est obligé de fournir dans sa nouvelle fonction n'ont fait qu'augmenter son asthénie générale. Bientôt apparaissent des phobies et des obsessions diverses dont il a conscience et contre lesquelles il essaye vainement de lutter. Au bout d'un an, incapable désormais de continuer son travail, il prend un congé.

Entre temps, il consulte plusieurs médecins au Mans et à Paris, qui lui font suivre des traitements divers sans résultats (hydrothérapie, médication antisyphilitique, physiothérapie, haute fréquence, etc.).

L... voit maintenant apparaître des lueurs devant ses yeux ; il est obsédé par cette douleur continuelle qu'il éprouve au côté gauche de la tête. Son temps se passe en allées et venues d'un cabinet médical à un autre ; il devient pressant, et si les médecins n'arrivent pas à le guérir, il déclare à sa mère qu'il est décidé à se donner la mort.

Au début d'avril 1909, il va consulter M. Babinski qui pratique une ponction lombaire et un examen ophtalmoscopique. La ponction lombaire décèle une lymphocytose très nette du liquide céphalo-rachidien, tandis qu'à l'ophtalmoscoque, on distingue de l'hyperhémie des papilles, particulièrement à gauche. Se basant sur ces deux faits et, d'autre part, sur la notion du traumatisme antérieur, sur le point douloureux fixe, M. Babinski porte le diagnostic d'irritation méningée et conseille une craniectomie à l'endroit où L... éprouve le maximum de sensations pénibles. C'est dans ce but que le malade vient trouver le docteur Delagénière.

*Examen du malade à l'entrée dans le service.* — Physionomie déprimée ; taille moyenne ; léger embonpoint.

Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Réflexes crémastériens normaux. Pas de signe de Babinski, ni de trépidation épileptoïde du pied. On ne trouve ni trouble de la démarche, ni signe de Romberg. L'épreuve dynamométrique ne révèle aucune diffé-

rence à droite et à gauche. Aucun trouble de la sensibilité. Léger tremblement de la langue et des doigts. Pas d'embarras de la parole.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. De l'examen ophtalmoscopique pratiqué par le docteur d'Ayreux (de Paris) il résulte que les vaisseaux des papilles sont notablement hyperhémiés, surtout les veines, et plus particulièrement la papille de l'œil gauche. Sans présenter de stase proprement dite, celle-ci est plus rouge qu'à l'état normal. L'acuité visuelle est normale et égale à l'unité. Pas de rétrécissement du champ visuel.

L'examen abdominal ne révèle rien de particulier. L'auscultation du cœur et des poumons est négative. L'urine, en quantité normale, ne renferme ni sucre ni albumine. La température est de 37°,2.

Deux rachicentèses ont été pratiquées, l'une par M. Babinski, l'autre au Mans. Toutes deux ont révélé un excès de pression du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose très nette, à l'exclusion des polynucléaires. Chaque ponction a permis de retirer 10 centimètres cubes environ de liquide clair, et chaque fois le malade s'est trouvé momentanément soulagé.

Outre la fréquence des insomnies, ce qui frappe surtout chez notre malade, c'est une céphalée continuelle avec sensations de chaleur, de cuisson, ne rappelant en rien la céphalée en casque. Cette douleur siège en un point précis, toujours le même, situé vers le milieu du pariétal gauche; elle s'étend sur la surface d'une pièce de dix centimes et s'irradie fort peu; la pression ne la modifie pas. A l'inspection, on ne constate à ce niveau aucune cicatrice, ni tuméfaction. Cette douleur a commencé il y a huit ans, sitôt après la chute de bicyclette et, depuis, elle n'a fait qu'augmenter (1).

En février ont apparu des hallucinations élémentaires de la vue et de l'ouïe; L... a des bourdonnements dans les oreilles; quelquefois, il entend des sifflements; jamais il n'a entendu de voix distinctes. De l'œil gauche surtout, il voit des ombres, ou bien encore des lueurs qu'il appelle « flammèches ».

Nous relevons également de l'agoraphobie. Il hésite à passer d'un trottoir à un autre, même quand la rue n'est pas encombrée: lorsqu'il est obligé de traverser une place publique, il est angoissé et cherche instinctivement un point d'appui.

Bien que l'appétit soit resté bon, L... sent ses forces diminuer; il est déprimé, et depuis six mois, ne peut plus se livrer à aucun travail d'une façon suivie. Lorsqu'il essaye de faire quelque chose, immédiatement survient une grande lassitude.

Obsédé par cet état mental et anxieux au sujet de son avenir, il a depuis quelques jours de véritables crises de désespoir et parle de se suicider si on ne lui apporte pas de soulagement. Cet état ne peut durer plus longtemps, nous dit-il; il faut de toute nécessité essayer quelque chose. De là l'enthousiasme qu'il montre pour l'intervention chirurgicale.

*Opération le 17 avril 1909.* — Étaient présents : les docteurs Langevin, Meyer, Prince, Crétin.

Sur le pariétal gauche, à deux centimètres de la ligne médiane, à l'endroit où le malade localise sa douleur, un peu en arrière de la zone psycho-motrice, le docteur Delagénière pratique au ciseau une craniectomie.

La rondelle enlevée mesure 4 centimètres de diamètre et présente une inégalité manifeste d'épaisseur suivant le point envisagé : les bords supérieur et postérieur mesurent 5 millimètres, tandis qu'en avant et en bas, la rondelle ne mesure que 2 millimètres. Il est de plus facile de se rendre compte que l'épaississement osseux s'avance encore en arrière du point trépané sur une distance de 1 à 2 centimètres. Ce rebord épaissi est rogné à la pince-gouge. La dureté de l'os est normale.

Au niveau du point trépané, et correspondant par conséquent à la plaque d'épaississement osseux, la dure-mère est légèrement déprimée, mais ne présente ni adhérences, ni aucune trace de lésions. Une incision cruciale de cette méninge montre qu'elle n'est pas épaissie et que la face interne comme la face externe est indemne de toute lésion. Sitôt que l'incision dure-mérienne fut faite, le cerveau fit saillie comme s'il avait été comprimé à l'excès par l'enveloppe dure-mérienne. Les battements sont normaux.

Les leptoméninges, auxquelles on ne touche pas, présentent les lésions suivantes : par l'entre-bâillement des quatre lambeaux dure-mériens, sur une surface correspondant à une pièce de cinq centimes, elles apparaissent un peu épaissies, lactescentes, comme infil-

(1) Au point de vue mental, on ne note pas d'affaiblissement intellectuel; aucun trouble de la mémoire, mais un peu de lenteur dans l'idéation.

trées de sérosité blanchâtre. On distingue nettement de petites granulations jaunes, disposées en traînées, et ne paraissant pas s'étendre au delà de l'infiltrat lactescent.

Les quatre petits lambeaux dure-mériens sont alors rapprochés mais non suturés. Un petit drain de sûreté est laissé entre le cuir chevelu et la dure-mère.

Ajoutons qu'au point de vue de la localisation, la plaque de méningite siégeait sur la partie antérieure des circonvolutions pariétales supérieure et inférieure.

*Suites opératoires.* — Pas de fièvre. Le huitième jour, la place est complètement cicatrisée par première intention.

Le lendemain de l'opération, tout le côté gauche de la tête est douloureux; les bourdonnements et les sifflements dans les oreilles sont plus nombreux. Le malade est néanmoins calme, il n'a pas souffert du chloroforme.

Ces accidents d'ailleurs ne durent pas, et le huitième jour les hallucinations élémentaires de la vue et de l'ouïe ont disparu. On apprend au malade qu'on a trouvé des lésions anatomiques susceptibles d'expliquer les troubles psychiques. Il en éprouve un grand calme moral et se montre satisfait. Il dort plusieurs heures consécutives par nuit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps.

Il quitte le service le 28 avril, soit 11 jours après l'opération.

Nous revoyons le malade 6 mois après. Il est content de son opération qui l'a considérablement amélioré, mais qui ne l'a pas complètement guéri. Le mieux s'est produit d'une façon progressive. L'agoraphobie a disparu, les obsessions ont diminué et, la nuit, L... repose bien. Mais dans la journée, il voit encore fréquemment des lueurs, de l'œil gauche particulièrement, comme auparavant. Les bourdonnements d'oreille existent encore quoique moins nombreux, et la douleur fixe et sourde qui siégeait au niveau du point trépané s'est déplacée en avant, et occupe maintenant la demi-circonférence antérieure de la zone trépanée. Elle est superficielle, moins étendue qu'auparavant et ne se fait plus sentir que par intermittence.

L... attribue la persistance de ces symptômes à ce que la trépanation n'a pas été suffisamment large et demande qu'on agrandisse la zone trépanée.

Depuis sa sortie, il a essayé de reprendre son service à la manufacture des tabacs, mais il était vite fatigué et n'a pu fournir qu'un travail incomplet. Au bout de 3 mois, il fut obligé de cesser.

*Mars 1910.* — La réaction de Wassermann est négative. Une ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien *sans lymphocytose*. A l'ophtalmoscope, on ne retrouve plus la papillite bien visible l'an dernier.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Pas de zones d'anesthésie ou de paresthésie Pupilles égales, à réflexes normaux. Les troubles mentaux se sont encore améliorés depuis la dernière fois que nous avons vu le malade.

En résumé, les symptômes sont maintenant réduits à une asthénie nerveuse et à un point douloureux fixe situé un peu en avant de la zone trépanée.

Néanmoins, L... insiste auprès du docteur Delagénière pour obtenir un agrandissement de la trépanation. Après avis du docteur Langevin, l'opération est fixée au 30 avril 1910.

*Deuxième craniectomie.* — Etaient présents, les docteurs Meyer, Langevin, Lefournier, Crétin, Prince.

Anesthésie générale au chloroforme avec circulation réduite.

Ablation à la pince-gouge, en avant de la zone déjà trépanée, d'un croissant osseux de un centimètre environ. L'os présente une dureté normale. La cicatrice de l'incision cruciale de la dure-mère, faite lors de la première intervention est visible et complètement lisse. Cette fois, le docteur Delagénière n'incise pas la dure-mère. Suture du lambeau du cuir chevelu sans drainage.

*Suites.* — Cicatrisation par première intention.

Le malade quitte le service le sixième jour après l'intervention.

Le 1er juin, il se sent beaucoup mieux. Il n'a plus d'hallucinations et le point céphalique douloureux a disparu. Il ne persiste plus qu'un peu de dépression.

Peu de temps après, L... demandait un certificat de guérison et reprenait joyeusement son service à la manufacture des tabacs.

Le docteur Delagénière a revu L... à la fin de mai 1911, soit un an après la deuxième craniectomie. La guérison s'est maintenue; L... est en parfait état et fait son service régulièrement.

En présence de ce malade, quel diagnostic devons-nous porter?

Tout d'abord les signes physiques et la plaque de méningite suffisent à écarter

l'idée d'un déséquilibré mythomane, avide de subir une opération pour se rendre intéressant, et simulant avec conscience des troubles mentaux.

Pour la même raison, il faut éliminer les psycho-névroses simples ou d'origine traumatique. Nous n'avons relevé aucun des stigmates habituels des névroses.

Parmi les antécédents héréditaires de notre malade, nous ne notons ni alcoolisme, ni maladie mentale ou nerveuse. Des renseignements détaillés et concordants nous ont été fournis par la mère et la sœur; lui-même les a reconnus exacts. Jusqu'à 16 ans, c'est-à-dire jusqu'à la date à laquelle il fut victime d'un accident de bicyclette avec chute sur la tête, on ne trouve chez lui rien d'anormal. La céphalée, l'asthénie, la dépression ne se sont manifestées qu'après le traumatisme. Ces symptômes ont toujours été en augmentant, malgré les traitements qu'on leur a opposés. A partir de 1907, il s'y ajoute des obsessions, des phobies, puis des hallucinations élémentaires de la vue et de l'ouïe, et enfin des idées de suicide.

On admet aujourd'hui que les phobies et les obsessions ne se rencontrent pas seulement dans les affections héréditaires, mais encore dans les affections purement accidentelles.

L'origine traumatique des troubles mentaux de L... est donc suffisamment démontrée.

La constatation de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, de la lymphocytose, du début de stase papillaire de l'œil gauche, de la céphalée ont permis à M. Babinski de rapporter le syndrome mental à une irritation méningée. Cette méningite était-elle diffuse, ou localisée à l'endroit où le malade accusait le maximum de douleur? Ce problème a été résolu par la craniectomie qui a démontré que le processus méningitique était prédominant au point douloureux et conditionné par un épaississement osseux de la calotte cranienne.

Quant à la nature de cette plaque, nous croyons devoir la considérer comme une plaque de méningite tuberculeuse à évolution torpide. En effet, il faut éliminer la méningo-encéphalite de la paralysie générale : L... n'avait aucun des signes physiques de la paralysie générale, et la réaction de Wassermann fut négative. De plus, les granulations jaunâtres constatées sur l'arachnoïde présentaient le type des granulations tuberculeuses, et le liquide céphalo-rachidien ne contenait que des lymphocytes. Ajoutons que, parmi les antécédents héréditaires, il y a deux tantes mortes tuberculeuses, et parmi les antécédents personnels, des amygdalites fréquentes. La localisation se serait faite à cet endroit suivant la loi maintenant banale de l'appel traumatique.

Au point de vue thérapeutique, étant donné que toutes les médications essayées avaient été inefficaces, que les troubles mentaux augmentaient rapidement, que le malade était désespéré et parlait de se suicider, déclarant le *statu quo* inacceptable, enfin, étant donnés les signes physiques constatés et la notion du traumatisme antérieur, il y avait indication d'intervenir.

La suite a démontré l'heureuse influence de la craniectomie sur le processus méningitique, puisque huit mois après l'intervention, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la papillite avaient disparu et que les troubles mentaux étaient en voie de régression. L'amélioration a débuté après la première intervention ; après la deuxième, la guérison a été rapide.

En résumé, chez ce malade atteint d'une plaque de méningite probablement

tuberculeuse, d'origine traumatique, sans symptômes moteurs, et à évolution torpide, nous croyons devoir attribuer la cicatrisation de la lésion à la décompression, c'est-à-dire, aux conditions mécaniques et circulatoires favorables créées par la craniectomie.

Il est intéressant de rapprocher ce résultat des nombreux cas de guérisons de péritonites tuberculeuses obtenues par la simple laparatomie.

---

## II

## SUR UN CAS DE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD

PAR

**Lucas Lefas** (Le Caire)

Le fait clinique dont je vais m'occuper ici présente ces particularités qu'il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard développé au cours d'un traitement par les injections antirabiques chez un ancien syphilitique et ayant abouti à une parfaite guérison. Voici comment les choses se sont passées.

M. Constantin Gué..., âgé de 45 ans, négociant en cotons, n'a d'autres antécédents pathologiques qu'une affection syphilitique contractée à l'âge de 22 ans; le traitement suivi a été insuffisant.

Cet homme est marié depuis dix ans ; son premier enfant, âgé de 9 ans, est bien portant, mais les trois autres grossesses de sa femme se sont terminées par des fausses couches.

Il y a deux mois (septembre 1910), sa femme a mis au monde deux fillettes bien constituées ; mais, peu après la naissance de ces enfants, elle a été atteinte de fièvre typhoïde et elle a succombé; le malade ressentit un vif chagrin de cette perte.

Un mois environ après cet événement, Constantin Gué... a été mordu au doigt par un chat ; on lui a conseillé de se soumettre, à l'Institut égyptien, à un traitement par les injections antirabiques. Des injections, au nombre de 13, ont été pratiquées sans qu'il en résultât aucun inconvénient ; mais tout de suite après la treizième injection, le malade a ressenti un engourdissement généralisé et une courbature occupant tout le corps, avec fourmillements et douleurs atroces ; le lendemain la courbature s'était transformée en parésie. Le médecin traitant n'a pas cru devoir interrompre le traitement en présence de ce nouvel état de choses ; il a conseillé et pratiqué la quatorzième injection.

Dès le lendemain de cette dernière injection, l'état du malade se trouvait décidément fort empiré. Les douleurs avaient reparu ; elles occupaient le tronc et elles irradiaient dans toutes les articulations ; ces douleurs étaient atroces, insupportables. La parésie était remplacée par la paralysie complète ; toute motilité était perdue à l'exception de quelques mouvements des doigts et de l'avant-bras gauche qui persistaient encore, quoique très affaiblis et très lents.

C'est à ce moment que nous fûmes appelé auprès du malade. Au cours d'un examen attentif nous avons relevé les constatations suivantes :

Le malade paraît épuisé ; il est fort pâle et n'a pas dormi depuis deux jours ; la respiration est du type Cheyne-Stokes ; le pouls fréquent, filiforme, est à peine perceptible ; la parole est courte et entrecoupée. Le malade est parfaitement lucide et son intelligence est d'une intégrité complète ; il comprend tout et il est en état de donner les ordres utiles concernant ses affaires qui sont assez compliquées. Aucun mouvement n'est possible, il y a incontinence vésicale et rectale. La surface du corps est insensible à la piqûre et à la température ; le froid est perçu comme douleur.

Les réflexes tendineux sont plutôt augmentés ; les pupilles, étroites, réagissent bien à la lumière. L'excitation de la plante du pied gauche produit l'extension des orteils en éventail ; il y a tendance à la trépidation spinale. Bref, l'ensemble des symptômes constatés chez le malade répond à l'existence d'une méningo-myélite diffuse remontant jusqu'au bulbe.

Une telle lésion est sans doute d'origine toxi-infectieuse, et elle reconnaît pour cause l'action du sérum antirabique chez un sujet syphilitique. La syphilis se décèle en effet ici, en outre de l'aveu du malade et des fausses couches de sa femme, par quelques taches bronzées des jambes, caractéristiques d'altérations syphilitiques cicatrisées. La réaction de Wassermann effectuée par le docteur N. Joannidès, qui s'est spécialisé dans ce genre de recherches, a été positive.

Les injections antirabiques sont immédiatement suspendues, et le régime lacté est imposé ; on le complète par l'usage de diurétiques, par l'antisepsie intestinale, par le cathétérisme de la vessie et par le lavage du rectum. On prescrit en même temps l'iodure de potassium à hautes doses, on conseille la révulsion de la région vertébrale par le chloréthyle, et on ordonne des injections d'argent colloïdal.

Trois jours plus tard (10 novembre 1910), le tableau morbide se trouve avantageusement transformé ; le rythme de la respiration et le pouls se sont améliorés ; les douleurs sont atténuées. Le malade commence à percevoir la piqûre dans quelques endroits de son corps (anesthésie dissociée), mais une névralgie intermittente du trijumeau gauche est apparue, elle tourmente le malade et rend le sommeil impossible. Les liniments au salicylate de méthyle prescrits pour la combattre demeurent sans effet. La cystite apparaît.

L'iodure de potassium à hautes doses est continué (12 grammes par jour) et chaque jour l'on injecte 5 centimètres cubes de la solution isotonique d'argent colloïdal. Quatre jours plus tard (15 novembre 1910), le malade commence à mouvoir le bras gauche, et un peu les doigts de la main droite et les orteils du pied droit. Les douleurs des articulations se sont atténuées, la névralgie est devenue moins pénible et les crises se sont espacées.

Un examen général effectué en ce moment révèle des troubles sensitifs et moteurs qui doivent être rapportés à une myélite transverse du type de Brown-Séquard. En d'autres termes, on note (voir fig. 1) une hémiparaplégie avec anesthésie croisée.

La motilité et la sensibilité sont à peu près rétablies dans toute la partie supérieure du corps, jusqu'aux lombes. A la région lombaire on note une bande d'anesthésie d'une largeur de trois travers de doigt ; elle est demi-circulaire et s'étend à gauche depuis le rachis jusqu'à la ligne médiane abdominale ; au dessous de cette bande d'anesthésie s'étend de l'hyperesthésie en bas sur toute la jambe gauche. Cette hyperesthésie existe pour le toucher, le chatouillement, la

douleur et la température. Le sens musculaire persiste, la sensibilité osseuse est conservée, quoique un peu diminuée. Une zone d'hyperesthésie peu marquée surmonte la bande lombaire d'anesthésie.

Cette jambe gauche à téguments hyperesthésiés est le siège de la paralysie spasmodique ; on y constate l'abolition de la motilité, l'exagération des réflexes tendineux ; il y a tendance à la trépidation épileptoïde et l'excitation plantaire provoque l'extension des orteils.

Du côté droit, non paralysé, on constate l'anesthésie totale à tous les modes de la sensibilité. Cependant de temps à autre une pression exercée par le ma-

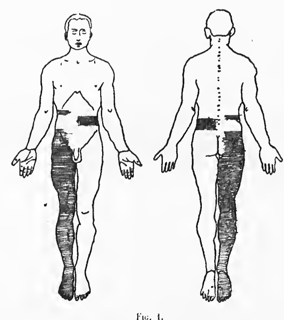


Fig. 1.

lade lui-même au niveau du triceps fémoral provoque une secousse brusque et élévation en masse du membre inférieur droit bien au-dessus du plan du lit ; ce mouvement résulte d'une flexion brusque de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. La surface anesthésiée de ce membre inférieur droit est surmontée d'une demi-ceinture d'hyperesthésie correspondant exactement à la zone lombaire anesthésiée du côté opposé.

Les mouvements volontaires sont un peu affaiblis ; le sens musculaire ainsi que la sensibilité osseuse sont conservés.

Cet état se maintient jusqu'à la fin de novembre 1910 ; alors peu à peu le malade commence à percevoir le besoin d'uriner ; la cystite est en voie d'amélioration ; le sphincter anal est continent ; le sommeil a été retrouvé ; une transpiration profuse apparaît après les bains. En présence de cette amélioration, le malade a repris courage surtout quand il remarque que les orteils du côté paralysé exécutent quelques minimes mouvements volontaires et qu'une pression exercée au niveau du triceps fémoral gauche provoque le même mouvement brusque d'élévation du membre que pareille manœuvre provoquait à droite ; il considère que sa paralysie est décidément en voie de régression.

Un examen effectué en consultation conjointement avee les docteurs Hess et Joannidès, le 27 novembre 1910, a montré que tous les phénomènes dont il a été question plus haut se présentent fort améliorés. L'insensibilité du membre inférieur droit est moins accusée ; le malade perçoit par places le froid et la piqûre ; le contact des couvertures est de ce côté suffisamment apprécié, mais une lourdeur pénible persiste encore dans le membre inférieur gauche paralysé.

La pression dynamométrique exercée par la main droite et par la main gauche monte à 20-30.

L'évolution continue vers la guérison si bien qu'un mois plus tard le convalescent est capable de se mettre sur son séant, de se tenir debout et d'exéeuter quelques pas incertains.

Au mois de février 1911, il est redevenu capable de vaquer à ses occupations.

Il m'a semblé que l'observation ci-dessus méritait d'être publiée en raison de la complexité partieulière du syndrome exprimé sous la forme curieuse du type de Brown-Séquard de la myélite transverse ; l'évolution en a été favorable et s'est terminée par une parfaite guérison.

Il paraît certain que les facteurs de cette affeetion sont la syphilis aneienne d'abord, puis l'intoxication antirabique. A mon avis, il se serait agi d'une toxi-infection semblable dans son expression aux lésions produites expérimentalement par les injections de toxines microbiennes (Charrin et Babinski, Thoinot et Masselin, Gilbert et Lion, Marinesco, etc.) ; seulement dans la plupart des cas expérimentaux les lésions étaient dégénératives, tandis que dans mon cas la régression s'est faite après une évolution morbide de trois mois de durée ; au bout de ce temps le malade s'est trouvé rétabli.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

592) **Clinique des Maladies du système Nerveux. Leçon inaugurale,** par le professeur Dejerine. *Presse médicale*, n° 26, p. 253-259, 1er avril 1911.

Cette leçon d'ouverture du cours est à lire en entier. Le professeur Dejerine fait voir comment la neurologie s'est édifiée sous l'impulsion de Charcot, de Vulpian, de Duehenne, et comment Raymond a eontinué l'œuvre de ses devanciers.

Il montre que la science neurologique ne doit pas seulement être étudiée en raison de la plaee qu'elle oeeupe en médeeine mais surtout parce que, mieux

que toute autre, elle est apte à développer l'esprit, et à former un esprit rigoureusement médical.

Quant au domaine de la neurologie il est très vaste, et il comprend avec les maladies organiques les psychonévroses, affections à la détermination desquelles l'émotion joue un rôle prépondérant. E. F.

593) **Le Domaine de la Psychiatrie,** par Gilbert Ballet, *Presse médicale*, n° 38, p. 377-380, 10 mai 1911.

Le professeur Ballet conteste que les psychonévroses aient été distraites par Charcot du domaine de la psychiatrie et qu'elles doivent désormais appartenir à la neurologie.

Les psychonévroses dépendent d'altérations psychiques et la psychiatrie étant, comme son nom l'indique, la médecine de l'esprit a le devoir de revendiquer tous les troubles de l'esprit ; elle les revendique non seulement de par le nom qu'elle porte, mais de par les exigences de la clinique.

Qu'on se place au point de vue étymologique et linguistique, au point de vue supérieur de la physiologie et de la pathologie générales, au point de vue plus terre à terre, mais primordial par son importance, de la pratique, il apparaît comme illogique et périlleux de scinder la pathologie mentale. Le professeur de psychiatrie ne pouvait sans protestation entendre émettre du haut d'une chaire de la Faculté, et par une voix qui fait autorité, ce paradoxe que la pathologie des émotions constitue un domaine spécial auquel la psychiatrie n'aurait rien à voir : la pathologie des émotions et de l'affectivité constitue le plus clair des troubles que la pathologie mentale étudie. E. F.

594) **Le Domaine de la Psychiatrie. Réponse à M. le professeur Gilbert Ballet,** par le professeur Dejerine, *Presse médicale*, n° 41, p. 425, 24 mai 1911.

« Je me trouve d'accord avec M. Ballet sur un certain nombre de points. Même conception des psychonévroses, ayant dans la pathologie une place spéciale, une pathogénie émotive définie. Même conception sur la nécessité où se trouvent le neurologiste et le psychiatre d'être instruits des divers phénomènes de la psychologie normale et pathologique. Même conception encore sur le rôle et le mode d'action de la psychothérapie.

« Sur d'autres points l'accord cesse et cela tient à deux raisons. D'une part, M. Ballet a peut-être eu le tort de ne pas situer ma leçon dans mon enseignement général. D'autre part, il donne au mot psychiatrie une extension que seule justifie une étymologie d'ailleurs critiquable alors que pour mon compte, considérant la psychiatrie comme une spécialisation et non comme une science, je ne lui accorde que les limites qu'un usage, pratiquement et socialement respectable lui a attribuées. Toute la question est donc d'ordre purement verbal, et il s'agit de savoir si, en pareille matière, c'est l'usage ou l'étymologie qui fait loi. »

E. F.

595) **De la Suggestion,** par Bernheim. Bibliothèque des Sciences modernes et sociales. Librairie scientifique et philosophique. Paris, 1911.

Le nom de l'auteur de ce livre a été trop intimement lié à l'histoire de l'hypnotisme pour qu'une étude de lui sur la suggestion passe inaperçue. On se rappelle encore l'époque où la thèse soutenue par la Faculté de Nancy suscitait des différends avec l'École de la Salpêtrière. Depuis lors, les conceptions de la sug-

gestion ont subi plus d'une vicissitude. Abandonné pendant quelques années, après la disparition de Charcot, ce sujet est redevenu d'actualité à la suite des idées nouvelles émises sur l'hystérie, sous l'impulsion de Babinski. On pouvait donc s'attendre à trouver dans le récent ouvrage du professeur Bernheim la continuation des discussions à l'ordre du jour. Mais il s'est borné à rééditer les idées contenues dans ses ouvrages précédents, en exposant à nouveau les opinions qu'il a jadis soutenues.

Après avoir rappelé brièvement les origines de l'hypnotisme, l'auteur résume sa conception personnelle en ces termes :

Les phénomènes de suggestion ne sont pas fonction d'un état magnétique (Mesmer), ni d'un état hypnoptique (Braid), ni d'un sommeil provoqué (Liébeault); ils sont fonction d'une propriété physiologique du cerveau qui peut être actionnée à l'état de veille : la *suggestibilité*.

Qu'est-ce que la suggestibilité ? C'est l'aptitude du cerveau à recevoir ou à évoquer des idées et sa tendance à les réaliser et à les transformer en actes. Toute idée suggérée tend à se faire acte *(idio-dynamisme)*; l'idée peut devenir mouvement, sensation, émotion, acte organique. L'idée peut aussi inhiber un acte, une sensation, une émotion; mais cette réalisation n'est pas fatale, elle peut faire défaut. La suggestibilité peut s'exalter sous l'influence de la *crédivité*.

L'auteur passe ensuite en revue les différents phénomènes attribués à l'hypnotisme, et qu'il considère comme susceptibles d'être réalisés par un mécanisme physiologique du cerveau normal, sans état hypnotique surajouté. Il décrit à ce propos la catalepsie spontanée ou expérimentale, les paralysies psychiques, les anesthésies suggérées, le rôle de la suggestion médicale dans leur production, les hallucinations actives et passives et rétroactives. Tous ces phénomènes peuvent être réalisés, soit spontanément soit expérimentalement, sans que le sommeil dit hypnotique soit nécessaire pour leur manifestation.

Puis il étudie le sommeil et ses degrés, l'amnésie et ses variétés, enfin les différentes formes du somnambulisme à propos duquel il rapporte une série d'observations. Le somnambulisme peut être naturel ou expérimental; il n'est pas l'équivalent d'un rêve en action. « Le somnambulisme n'est qu'une représentation mentale extériorisée avec action corrélative. »

Dans le chapitre suivant, l'auteur envisage les suggestions criminelles, leur rôle dans les crimes expérimentaux et dans les crimes réels.

Il aborde ensuite le rôle de la suggestion dans l'éducation et dans la thérapeutique. Les derniers chapitres sont consacrés à la psychothérapie, ses limites et ses indications dans les psychonévroses, dans les névroses et dans les psychoses proprement dites. A ce propos l'auteur réédite sa conception de l'hystérie : psychonévrose d'origine émotive caractérisée par des crises, lesquelles peuvent se greffer sur toutes les maladies qui donnent lieu à une émotion, à une anxiété, à une douleur.

La conclusion de cet ouvrage peut tenir dans cette phrase : « Tout ce qui agit sur le psychisme est suggestion. » R.

596) **Précis d'Auto-Suggestion Volontaire,** par Géraud Bonnet, 2e édition, Paris, 1911, un vol. in-18, 302 pages, J. Rousset, éditeur.

L'auto-suggestion volontaire est une suggestion qu'on se fait à soi-même volontairement.

C'est une action de la volonté et de la pensée qui, réagissant à son tour sur

cette pensée et cette volonté, peut permettre de les gouverner et de les diriger.

Grâce à l'auto-suggestion volontaire, chacun peut obtenir des modifications dans son état moral, dans son état physique, et exercer des effets favorables, sur toutes fonctions de l'organisme.

La pensée et la volonté de l'homme sont des forces qui sont toujours à sa disposition et dont il doit apprendre à se servir au mieux de ses intérêts. C'est ce que l'auteur enseigne dans les chapitres relatifs à l'éducation pratique de la volonté, à la concentration de la pensée et à la puissance personnelle qui conduisent à la maîtrise de soi-même et à l'influence sur autrui. R.

## PHYSIOLOGIE

597) **Fonctions de l'Aire Kinesthésique**, par H.-Charlton Bastian. *Brain*, vol. XXXII, p. 327-341, mars 1910.

L'auteur développe cette idée que l'aire corticale de la kinesthésie consiste en une agrégation de centres sensitifs et que les fibres cortico-bulbaires et cortico-spinales, issues des cellules pyramidales dans le gyrus précentral, sont simplement des fibres d'union chargées de transporter le stimulus approprié aux centres moteurs véritables qui sont, eux, situés dans le bulbe et dans la moelle. Partout où des impulsions passent des centres sensoriels aux centres moteurs, elles doivent emprunter le chemin des fibres unissantes ; par conséquent tout centre sensoriel, qu'il soit situé dans le cerveau ou qu'il soit situé dans la moelle, doit être en relation à la fois avec des fibres afférentes et avec des fibres efférentes.

En ce qui concerne les centres eux-mêmes situés dans la zone kinesthésique, l'auteur les considère comme étant le siége de l'inscription de l'assortiment complexe des impressions associées. C'est là que s'élabore l'influx qui va se transmettre aux centres bulbaires et spinaux, qui à leur tour élaboreront l'impulsion à proprement parler motrice.

Les cellules pyramidales de la zone kinesthésique sont bien une station de départ ; et les cellules polygonales et polymorphes de l'écorce sont bien des éléments de réception. Mais il ne s'ensuit pas du tout que les cellules des centres rolandiques soient motrices et il est inexact de parler de centres cortico-sensorio-moteurs.

Les centres kinesthésiques de l'écorce sont des centres sensoriels malgré que leurs fibres efférentes poursuivent un trajet vers la base et se constituent en faisceaux. En outre de leur importance en ce qui regarde leur rôle qui est de susciter les mouvements volontaires, ils ont une utilité d'un autre ordre puisque les impulsions qui en partent entrent d'une façon inextricable et pour la plupart dans nos processus mentaux ; nos idées motrices appartiennent aussi profondément au domaine de notre conscience que la perception de notre sensibilité « passive ». Thoma.

598) **Anatomie comparée du Lobe frontal et ses rapports avec la Pathologie de l'Aliénation mentale**, par Sydney-J. Cole. *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 52-55, janvier 1911.

On sait que J.-S. Bolton met en parallèle l'atrophie du lobe frontal et le déve-

loppement de la démence. L'anatomie comparée de la région préfrontale donne à cette théorie un certain nombre de probabilités. THOMA.

599) **Contribution à la connaissance des Voies conductrices du Corps strié**, par A.-M. GRINSTEIN. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur envisage comme seuls actuellement établis les rapports du *corps strié* et du corps de *Luys* au moyen des fibres de l'*anse lenticulaire;* les rapports du *corps strié* avec la *substance noire* sont probables, quoique non prouvés; le rapport du corps strié avec le *noyau rouge* est peu probable.

SERGE SOUKHANOFF.

600) **Surdité due aux lésions du Cerveau**, par M.-ALLEN STARR (New-York). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, nº 7, p. 401-410, juillet 1910.

Cette observation concerne une femme alcoolique et athéromateuse qui eut un petit ictus, sans perte de connaissance, à 42 ans. L'année suivante, une attaque plus grave la frappa d'hémiplégie et d'hémianesthésie croisées, avec surdité bilatérale ; dysarthrie, mais pas d'aphasie. Le syndrome demeura sans changement pendant 8 ans, jusqu'à la mort. Pas d'autopsie. A propos de son observation, l'auteur passe en revue les cas similaires publiés et envisage les lésions encéphaliques capables de conditionner la surdité bilatérale et complète.

THOMA.

601) **Accès sensoriels conditionnés par des lésions Organiques**, par Sir WILLIAM-R. GOWERS. *Brain*, vol. XXXII, p. 303-326, mars 1910.

Il s'agit dans cet article des symptômes épileptiques déterminés par des lésions organiques et qui consistent notamment en auras olfactives, visuelles, acoustiques. Les cas résumés par l'auteur permettent d'arriver à des localisations approximatives de ces phénomènes sensoriels. THOMA.

602) **Contribution à l'étude des Anomalies de la Voie Pyramidale**, par A.-M. GRINSTEIN. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a rencontré, dans un cas de lésion organique du système nerveux central, la dégénérescence du système pyramidal; une partie du faisceau pyramidal droit constituait un cordon disposé ventro-médialement par rapport à la voie pyramidale latérale gauche. SERGE SOUKHANOFF.

603) **De l'Anaphylaxie provoquée par le tissu Nerveux et des Névrotoxines**, par B.-K. KHOROSCHKO. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur fait une étude détaillée des réactions biologiques du tissu nerveux.

SERGE SOUKHANOFF.

604) **De l'influence du Thé et du Café sur le Système Nerveux des adultes et des enfants**, par M.-A. LUNTZ. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur trouve très désirable la proscription de l'alcool et son remplacement par le thé, le café et le cacao. SERGE SOUKHANOFF.

## SÉMIOLOGIE

605) **De la signification de la Neuropathologie dans la Médecine et dans l'Éducation médicale des femmes,** par L.-S. Minor. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Dans la leçon clinique actuelle, l'auteur développe son point de vue sur la signification et sur l'état de la neurologie, au sens large du mot, parmi les autres sciences médicales. Serge Soukhanoff.

606) **Sur le Signe de Babinski,** par Guido Garbini. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 2-3, p. 161-168, avril-septembre 1909.

L'observation actuelle tendrait à prouver que le signe de Babinski n'est pas absolument démonstratif d'une lésion destructive des fibres cortico-spinales.

La malade, névropathe, hémiplégique droite et aphasique, présentait à droite le phénomène de Babinski. Or, elle guérit par un traitement exclusivement psychique en même temps que le phénomène des orteils disparaissait.

L'auteur s'appuie sur sa propre observation et sur un cas de Van Gehuchten pour soutenir que le réflexe de Babinski n'est pas l'expression absolue d'une dégénération secondaire des fibres cortico-spinales ; il peut ne s'agir que d'une interruption de ses voies. Cette interruption pourrait dépendre soit d'une lésion destructive (interruption anatomique) soit d'une compression de ses fibres (interruption physiologique) ; il pourrait même quelquefois ne s'agir que d'une interruption psychique. F. Deleni.

607) **Sur l'absence du Réflexe rotulien,** par Guido Garbini (Perugia). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 4, p. 321-325, octobre-décembre 1909.

Sommer, Mainzer, Giannelli ont signalé l'absence des réflexes rotuliens chez des jeunes gens normaux descendants de paralytiques généraux. Le sujet de Garbini paraît être également normal et l'examen le plus attentif ne découvre d'autre anomalie que l'absence des réflexes rotuliens. Or, le père de cet enfant est syphilitique. F. Deleni.

608) **Contribution à l'étude de l'abolition des Réflexes profonds dans les lésions Fonctionnelles du Système Nerveux,** par le professeur A.-E. Stcherbak. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur donne une réponse positive sur cette question.

Serge Soukhanoff.

## TECHNIQUE

609) **Sur la réaction de Wassermann dans 172 cas de Troubles Mentaux et 66 cas de contrôle comprenant des Syphilitiques et d'autres malades,** par H.-A. Schölberg et Edwin Goodall (Londres). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, p. 218-273. avril 1911.

On sait qu'il existe de grandes divergences concernant l'opinion des auteurs sur la fréquence de la réaction de Wassermann dans la paralysie générale. La fréquence admise dans le travail actuel est moyenne pour la réaction de Wassermann positive avec le sérum, sa fréquence est plutôt basse avec le liquide céphalo-rachidien.

La réaction de Wassermann peut être négative chez des paralytiques généraux typiques dont l'affection se trouve plus tard vérifiée à l'autopsie. Par conséquent la constatation d'une réaction négative ne suffit pas à faire rejeter le diagnostic de paralysie générale, d'autant plus que dans une épreuve ultérieure la réaction peut se montrer positive. Il est donc nécessaire d'essayer au moins deux fois la réaction avec le sérum du même malade. Si, dans un cas douteux, la réaction se montre deux fois positive avec le liquide céphalo-rachidien le diagnostic se trouve établi. On ne s'explique pas les raisons pourquoi chez un même paralytique on peut avoir la réaction tantôt positive, tantôt négative.

La réaction de Wassermann est plus fréquemment positive dans les cas de syphilis que dans les cas de paralysie générale. THOMA.

610) **La réaction de Wassermann. Une technique commode**, par WALTER GILMOUR (Gartloch). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 28-34, janvier 1911.

L'auteur donne les résultats que fournit la technique récemment proposée par Browning, Cruickshank et Mac Kenzie. THOMA.

611) **Les Cellules amiboïdes de la Névroglie colorées par la méthode de l'Argent réduit**, par N.-A. HUCARRO. *Revista clinica de Madrid*, t. V, n° 10, p. 383, 15 mars 1911.

L'auteur obtient la coloration exclusive des cellules amiboïdes de la névroglie par une modification de la méthode à l'argent réduit de Cajal. Il décrit quelques particularités morphologiques de ces cellules et signale leur présence en grand nombre dans la maladie du sommeil. F. DELENI.

612) **Coloration supplémentaire dans le procédé de Stolzner**, par E.-K. SEPPE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Après coloration des fibres à myéline par le procédé de *Stolzner*, l'auteur procède à la coloration cellulaire à l'aide du *neutralrot*.

SERGE SOUKHANOFF.

613) **La Nystagmographie**, par COPPEZ. *Bull. et Mém. de la Soc. française d'Ophtalmologie*, 1910, p. 284.

Avec le nystagmographe fait en collaboration avec M. Buys, Coppez a pris des tracés qui relèvent les caractères morphologiques principaux des différentes variétés de nystagmus. L'étude des caractères des oscillations n'avait pas encore été faite.

Coppez a appliqué la nystagmométrie au nystagmus provoqué et au nystagmus spontané, au nystagmus congénital et au nystagmus des mineurs.

PÉCHIN.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

614) **Relation de trois cas de Tumeurs préfrontales**, par F.-X. DERCUM (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 8, p. 465-480, août 1910.

Dans les trois cas il y eut des symptômes mentaux plus ou moins accusés.

Dans la première observation, on avait pensé à la paralysie générale ; l'indifférence du sujet était remarquable. La céphalée existait à peine, il n'y eut de vomissements que tout à la fin de la vie, jamais on ne constata la stase papillaire ni le rétrécissement du champ visuel.

Dans le cas II, il y eut céphalée, vomissements et névrite optique ; la compression cérébrale déterminait indirectement une parésie ; il existait des troubles de la sensibilité de nature hystérique. Ataxie. Plaintes et dépression.

Dans le cas III, la névrite optique était prononcée, mais il n'existait ni céphalée, ni vomissements. Les symptômes psychiques étaient ceux de la paralysie générale avec euphorie. THOMA.

615) **Angiome caverneux du Cerveau,** par A.-I. KHOUDIAKOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a rencontré un cas de ces tumeurs cérébrales rares; l'*angiome caverneux* était situé dans l'hémisphère gauche. SERGE SOUKHANOFF.

616) **Du Chorioépithéliome du Cerveau,** par I.-M. KRONE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a rencontré un cas de ce genre qui donna toute une série de métastases dans le cerveau. SERGE SOUKHANOFF.

617) **Un cas de Tumeur ou de Kyste de la base du Crâne,** par ROTSTAT. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 18 février 1911.

Le malade, âgé de 44 ans, souffre depuis 3 ans d'accès de suffocation et de nausées. Il y a deux ans, pour la première fois, les maux de tête d'abord passagers sont devenus si forts que le malade ne put pas quitter son lit pendant tout un mois. Après ce temps, le malade est changé psychiquement : il est devenu anxieux, il ne peut pas penser comme auparavant. Depuis quelques mois sa vue commence à baisser. Les maux de tête ne sont plus pénibles.

A l'examen on constate l'*œdème bilatéral de la papille*, l'*abaissement de l'acuité visuelle*, l'*atrophie de la moitié gauche de la langue*.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital on a vu son état s'améliorer : les maux de tête ont presque disparu, la langue est devenue moins atrophiée. Le rœntgenogramme démontre l'usure (?) de la selle turcique. Le rapporteur admet qu'il s'agit d'une méningite séreuse circonscrite ou d'une tumeur de la base du crâne à développement lent. ZYLBERLAST.

618) **Contribution à l'étude des Tumeurs de la base du Crâne et de l'Hypophyse cérébrale ; un cas de Cancer de l'Hypophyse cérébrale ayant évolué cliniquement sous forme de Méningite diffuse basilaire avec lésion multiple des Nerfs craniens,** par A.-J. ARZOUMAKOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, fasc. 5-6, 1910.

Description d'une observation de dégénérescence cancéreuse de l'hypophyse cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

619) **Monoplégie cérébrale avec considérations particulières sur les phénomènes Spasmodiques,** par G. BERGMARK. *Brain*, vol. XXXII, p. 342-477, mars 1910.

D'après l'étude d'un très grand nombre de cas, l'auteur conclut que la motilité et la sensibilité ne sont pas localisées dans les mêmes centres corticaux. Le

centre cortical du mouvement est entièrement situé en avant du sillon rolandique et se trouve limité à la circonvolution antérieure. La sensibilité est entièrement localisée derrière le sillon de Rolando et se trouve située dans la circonvolution centrale postérieure et dans une partie au moins du lobe pariétal.

L'aire des projections sensorielles est subdivisée en centres pour les différentes parties du corps, comme il en est pour la zone motrice. Cependant on ne sait encore s'il y a des centres séparés pour les différentes qualités sensorielles telles que les sensations musculaires et les sensations cutanées.

Les lésions corticales ne déterminent pas l'exagération des réflexes ni la contracture tardive typique que l'on trouve dans l'hémiplégie d'origine capsulaire. Par contre la contracture précoce est un effet habituel des lésions corticales et elle est déterminée par l'irritation de l'écorce. THOMA.

620) **Deux cas de Diplégie cérébrale familiale,** par HIGIER. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 18 février 1911.

Le père est épileptique. Les deux malades ont été normaux jusqu'au quatrième mois de leur vie. Après ce temps, ils ont été sujets à des accès épileptiques. La maladie est identique chez les deux enfants. Elle progresse lentement. L'aînée (3 ans et demi) est d'un aspect général satisfaisant; elle présente un pied valgus; couchée, la fillette peut faire des mouvements volontaires avec tous ses membres, mais elle ne peut ni s'asseoir, ni se mettre debout. Soutenue de deux côtés elle fait quelques pas mal assurés pendant que tout le corps et la tête tremblent.

Les muscles sont hypertoniques, les mouvements tremblants. Nystagmus. Phénomène de Babinski bilatéral. La malade ne sait pas parler, elle comprend pourtant la parole adressée à elle. Son développement intellectuel est défectueux. Incontinence d'urine et de matières fécales.

Son frère, âgé d'un an et demi, présente un tableau clinique analogue.

Le diagnostic différentiel doit être fait entre la sclérose en plaques infantile (Eichorst), la syphilis cérébrale héréditaire et la *diplégie cérébrale de type cérébelleux*, cette dernière maladie étant la plus probable. Elle se rapproche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie.

Le rapporteur mentionne encore la diplégie astatique-atonique de Fœrster ou il y a absence du faisceau cérébello-frontal. Il ne se prononce pas définitivement quant au diagnostic de la forme dont les malades sont affectés.

ZYLBERLAST.

621) **Hémiathétose avec Hémispasme consécutifs à une Fièvre Typhoïde,** par CESARE SILVAN (de Padoue). *Rivista Neuropatologica*, vol. III, n° 12, p. 353-365, Turin, 1910.

Il s'agit d'une jeune fille qui fut frappée de fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans; au cours de la maladie, elle délirait et se plaignait de violentes céphalées. Lors de la convalescence son bras gauche était parésié. Un an plus tard elle présenta des mouvements involontaires, lents, irréguliers de ce bras gauche. Plus tard ces mouvements athétosiques s'étendirent à la face et à tout le côté du corps qui présentait aussi, par intervalles, des spasmes toniques.

Pas de troubles de la sensibilité; réflexes exagérés, mais pas de Babinski ni de clonus.

D'après l'auteur, la parésie du bras gauche, les phénomènes athétosiques et spasmodiques du côté gauche sont conditionnés par une plaque d'encéphalite tendant à s'élargir. F. DELENI.

622) **Aphasie avec Hémiplégie gauche,** par Gajkiewicz. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie,* 18 février 1911.

Le rapporteur présente un malade de 35 ans qui a perdu, il y a 7 mois, la parole en même temps que la possibilité des mouvements dans *la moitié gauche du corps.* D'après sa femme le malade se servait toujours de sa main gauche pour travailler, manger, etc., il écrivait pourtant avec la main droite, il était par conséquent ambidextre. Zylberlast.

623) **Nouvelles observations sur l'Apraxie; anatomie pathologique de l'Apraxie,** par M.-B. Krol. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur en vient à cette conclusion que, pour l'apparition de l'apraxie, il semble suffire que la circonvolution centrale postérieure gauche ait ses communications avec le *gyrus supramarginalis* interrompues. Serge Soukhanoff.

624) **De la forme infantile de Paralysie Pseudo-bulbaire,** par Tchougounoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

Description d'un syndrome pseudo-bulbaire consécutif à l'encéphalite chez un enfant. Serge Soukhanoff.

625) **Sur l'existence probable de la Paralysie Pseudo-bulbaire à forme Cérébelleuse,** par Guido Garbini et Umberto Rossi. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia,* an III, fasc. 2-3, p. 140-147, avril-septembre 1909.

L'affection s'établit par deux ictus chez un ancien syphilitique; le syndrome pseudo-bulbaire avec pleurer spasmodique s'accompagnait d'une décadence profonde de l'intelligence et des troubles de l'équilibre.

On avait pensé à des ramollissements multiples du cerveau; l'autopsie montra que ce diagnostic était erroné en ce qui concerne la localisation des lésions : il n'existait aucune altération macroscopique ni microscopique des noyaux centraux des hémisphères, de la protubérance, ni du bulbe. Par contre il y avait atrophie notable et totale du cervelet.

Il paraît donc exister une forme de paralysie pseudo-bulbaire liée à l'atrophie du cervelet. F. Deleni.

626) **Hydrocéphalie chronique des Adultes,** par S.-D. Voznécensky, *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur a observé une malade de 88 ans, chez qui fut porté, de son vivant, le diagnostic de l'hydrocéphalie cérébrale. Serge Soukhanoff.

627) **Contribution à l'étude des Hémorragies cérébrales et à la question de l'anatomie du Corps strié,** par le professeur L.-V. Blumenau. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur a pu se convaincre entre autres choses que le *fasc. lenticularis* de Forel prend son origine dans le noyau lenticulaire; cela n'exclut pas la possibilité de l'existence dans le faisceau susnommé de collatérales des fibres pyramidales. Serge Soukhanoff.

628) **Purpura avec Hémorragie Cérébrale et Cérébelleuse mortelle,** par Balzer et Burnier. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXII, n° 5, p. 197-200, mai 1911.

Il s'agit d'un cas de purpura infecticux terminé rapidement par la mort, et caractérisé par des hémorragies dans presque tous les organes, à noter les hémorragies cérébrale et cérébelleuse qui déterminèrent la mort subite.

E. F.

629) **Syphilis cérébro-spinale,** par A. Heimanovitch. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur donne une description détaillée d'un cas de syphilis cérébro-spinale avec terminaison mortelle, où a été faite une investigation anatomo-histologique très détaillée. Au point de vue clinique, l'auteur avait observé, entre autres choses, le syndrome pseudo-tabétique (*pseudo-tabes syphilitique*).

Serge Soukhanoff.

630) **Contribution à l'étude du traitement de la Syphilis cérébrale par l'Arsénobenzol de Ehrlich-Hata,** par M.-J. Moltschanoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a obtenu les meilleurs résultats avec la préparation d'Ehrlich dans la syphilis du système nerveux central, notamment lorsqu'il n'est pas possible d'appliquer le traitement mercuriel. Serge Soukhanoff.

631) **De l'anatomie pathologique de la Chorée progressive chronique,** par M.-S. Margoulisse. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur pense que la lésion est une gliose chronique congénitale dégénérative. Serge Soukhanoff.

632) **Un cas de Chorée molle avec troubles Visuels et troubles de la Parole,** par Sterling. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 18 février 1911.

La malade, âgée de 2 ans et demi, était tout à fait bien portante quand elle a pris froid il y a 9 semaines en tombant dans l'eau froide. Trois jours après l'accident, la fillette cria pendant la nuit. Sa mère, réveillée, remarque que l'enfant est inerte, sans conscience et ne réagit à aucune excitation. Cet état dura tout un mois. Après ce temps elle a commencé à comprendre les paroles qu'on lui adressait, mais elle ne pouvait ni *répondre* ni se *servir* de ses *membres* et ne *voyait* rien. En même temps, des mouvements involontaires se sont installés dans sa tête et les membres.

A l'examen de la malade on constate des pupilles dilatées ne réagissant presque pas à la lumière. La vision est perdue (elle distingue uniquement la lumière et la suit des yeux); papilles optiques pâles, atrophiées. La parole est nulle, un seul mot « maman » est prononcé lentement.

Les mouvements volontaires sont assez bien conservés; outre ceux-ci il y en a d'involontaires (choréiques) surtout dans les membres supérieurs. L'enfant ne peut pas rester debout, ne peut pas s'asseoir; sa tête pend immobile dans la position qu'on lui donne, certains muscles sont absolument flasques, tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont conservés.

A l'hôpital on put observer une amélioration toujours croissante de son état. Les mouvements choréiques sont devenus plus faibles et rares, les volontaires

plus énergiques ; il persiste une grande hypotonie. L'enfant, soutenu, peut marcher, peut s'asseoir. Les réflexes sont encore nuls. La vue est meilleure mais imparfaite. L'état psychique est normal, mais l'enfant s'émotionne trop facilement.

Le rapporteur élimine toute une série d'affections : myatonie congénitale, rachitisme, maladie de Tay-Sachs, méningite cérébro-spinale, encéphalite (cette dernière affection, vu l'absence de convulsions et des symptômes en foyer), il admet la *chorée essentielle*. Se basant sur les nombreux travaux des différents auteurs, le rapporteur explique presque tous les phénomènes notés au cours de cette affection (chorée molle ou paralytique de Godd). Il en reste cependant deux qui ne cadrent pas avec le tableau clinique connu : l'atrophie papillaire et la perte de la conscience. Les troubles psychiques pourtant ont été notés dans la chorée ; la névrite optique est connue dans la littérature concernant cette affection, mais l'atrophie de la papille serait décrite pour la première fois.

Kopczynski suppose plutôt qu'il s'agit d'encéphalite avec ataxie.

Higier rappelle que chez les animaux domestiques, Born a observé une maladie semblable à celle-ci avec une période paralytique suivie d'une période choréique ; l'anatomie pathologique démontre qu'il s'agit alors de *méningo-encéphalite diffuse infectieuse*.

Zylberlast.

## CERVELET

633) **L'influence du Cervelet sur la coordination du Langage articulé**, par Guido Garbini et Umberto Rossi. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 4, p. 327-335, octobre 1909.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui présentait une hémiplégie droite et des troubles dysarthriques et dysphasiques. L'autopsie mit en évidence une atrophie totale notable du cervelet avec sclérose de cet organe. Les auteurs considèrent le cervelet comme coordinateur des mouvements de la parole ; cette coordination serait exercée par l'intermédiaire de plusieurs voies et notamment par le système de neurones cérébello-rubro-thalamiques.

F. Deleni.

634) **Anatomie pathologique des processus primitifs de l'Écorce du Cervelet**, par A.-I. Abrokossoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, fasc. 5-6, 1910.

L'auteur admet que les atrophies primitives de l'écorce du cervelet ont pour base un processus de dégénérescence aboutissant à la disparition des éléments nerveux.

Serge Soukhanoff.

635) **Un cas de Kyste du Cervelet**, par B.-M. Verziloff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur pense que les kystes du cervelet ont une pathogénie variable.

Serge Soukhanoff.

636) **De l'intervention Chirurgicale dans les Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux**, par B.-B. Kramer. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Description d'un cas.

Serge Soukhanoff.

637) **Un cas d'un Processus bilatéral dans l'angle Ponto-cérébelleux,** par I.-M. Prismane. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur donne une observation clinique sans autopsie.

Serge Soukhanoff.

## MOELLE

638) **Tumeurs et Kystes de la Moelle avec relation de deux cas,** par Charles-K. Mills (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 9, p. 529-546, septembre 1910.

Dans le premier cas il s'agit d'une tumeur intra-dure-mérienne de la moelle qui avait déterminé des douleurs du cou et des épaules, une hémiparésie gauche, de l'atrophie de la main et de l'avant-bras de ce côté et des troubles objectifs de la sensibilité. La tumeur (épithélioma) enlevée chirurgicalement s'étendait depuis la IV$^e$ jusqu'à la VII$^e$ vertèbre cervicale. Tous les symptômes à l'exception du réflexe de Babinski disparurent. Il s'établit un nouveau syndrome consistant en un rétrécissement de la pupille gauche avec ptosis partiel et rétraction du globe oculaire.

La deuxième observation de l'auteur se rapporte à une méningite spinale chronique avec kyste sous-pie-mérien. Le kyste fut évacué, une amélioration considérable en résulta ; mais elle ne fut que transitoire. Le malade était atteint de cystite, il présenta des troubles psychiques graves et la maladie médullaire reprit son cours pour se terminer fatalement.

A propos de cette dernière observation, l'auteur met au point la question des kystes des méninges rachidiennes.

Thoma.

639) **Kyste Spinal intra-duremérien. Opération. Guérison du malade. Remarques sur la localisation des Centres spinaux pour la Sensibilité testiculaire,** par Chas.-S. Potts (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 10, p. 621-625, octobre 1910.

Le cas est intéressant d'abord en raison de la rareté des kystes des méninges spinales, et ensuite parce que la tumeur localise le centre médullaire de la sensibilité des testicules. Les deux testicules étaient analgésiques alors que le scrotum avait conservé sa sensibilité. La lésion ne s'étendait pas jusqu'au X$^e$ segment dorsal, limite fixée par Head, mais elle intéressait seulement les XI$^e$, XII$^e$ segments dorsaux ainsi que le I$^{er}$ segment lombaire.

Thoma.

640) **Sclérose en plaques avec dégénération primaire des faisceaux moteurs et Hypoplasie du système nerveux, surtout du Tronc encéphalique,** par T.-H. Weisenburg et S.-D. Ingham (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 11, p. 675-688, novembre 1910.

Il ne semble pas qu'un cas analogue ait déjà été publié. Cliniquement il s'agissait d'une sclérose en plaques, mais avec constance particulière des symptômes, bulbaires notamment, et une incoordination cérébelleuse assez nette.

Les constatations anatomiques sont surtout intéressantes : tout le cerveau était petit, les circonvolutions centrales étaient bien formées, mais atrophiées

et séparées par des sillons très larges. Les deux capsules internes, les thalamus et les corps géniculés étaient de volume réduit. Cependant les modifications les plus importantes se trouvaient dans le tronc cérébral, les pédoncules et la protubérance étaient diminués de volume, à tel point que cette dernière n'avait pas une surface de section plus grande que la portion supérieure de la moelle. Les pédoncules cérébelleux moyens et le cervelet étaient atrophiés. Le bulbe et la moelle étaient petits mais pas d'une petitesse aussi exagérée.

Des aires de sclérose occupaient particulièrement la protubérance et le cervelet; on en trouvait partout dans la substance blanche et dans la substance grise du cerveau et quelques-unes sur les racines des nerfs craniens et spinaux. En outre, il existait une dégénération primaire des faisceaux moteurs.

On sait que l'atrophie du système nerveux se rencontre dans différentes conditions pathologiques et notamment dans la maladie de Friedreich ; mais, dans la sclérose en plaques, la petitesse du système nerveux et son atrophie secondaire sont rares. A ce double point de vue, l'observation actuelle est unique. Il ne semble pas que l'atrophie du tronc cérébral soit ici le résultat de la sclérose; il s'agit plutôt d'une hypoplasie congénitale du cerveau et surtout de la protubérance, des pédoncules cérébraux, du cervelet, des corps géniculés interne et externe, des thalamus et des capsules internes.

La dégénération des faisceaux moteurs est primaire et s'accorde avec l'atrophie probablement congénitale des circonvolutions centrales. En dehors de la petitesse signalée des différentes parties du système nerveux, il y avait également un peu partout des aires de sclérose répondant à deux types : le premier reproduisant celui que l'on trouve habituellement dans la sclérose en plaques se rencontrait surtout dans la protubérance, dans le cervelet, dans les racines ; le second type de sclérose, d'une diffusion inaccoutumée, localisait entièrement ses lésions dans les hémisphères cérébraux et principalement dans la substance blanche.

THOMA.

641) **Les troubles Visuels dans la Sclérose en plaques, leurs relations avec les altérations du Champ visuel et les constatations ophtalmoscopiques. Leur signification diagnostique. Relation de douze cas**, par THEOPHIL KLINGMANN (Ann. Arbor, Mich.). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 12, p. 734-748, décembre 1910.

Depuis que Charcot et son école ont attiré l'attention sur les troubles visuels dans la sclérose en plaques on a reconnu leur fréquence. Il en résulte que les troubles de la vue sont utiles pour le diagnostic précoce de la sclérose en plaques.

Dans les 12 cas de l'auteur on a toujours constaté une diminution temporaire de l'acuité visuelle et des insuffisances des muscles de l'œil ; dans 11 cas, on nota un rétrécissement irrégulier du champ visuel, notamment pour les couleurs ; quatre fois il y avait dyschromatopsie ; dix fois il fut constaté des scotomes, le plus souvent bilatéraux et siégeant du côté temporal ; l'atrophie optique fut constatée neuf fois. En dépit de ces données, la vision était remarquablement bonne.

D'après l'auteur, le syndrome visuel le plus fréquemment observé au début de la sclérose en plaques se décompose dans les éléments suivants : obscurcissement de la vision, constatations ophtalmoscopiques négatives, scotomes paracentraux absolus, champs périphériques normaux avec peu ou pas de diminution de l'activité visuelle centrale. Cette combinaison est en faveur de l'existence de

la sclérose en plaques et, lorsqu'elle se trouve associée avec l'exagération des réflexes, elle suffit à établir le diagnostic. Si les scotomes sont seulement relatifs il est possible qu'il s'agisse d'hystérie ; si cependant le phénomène de Babinski existe d'un côté ou des deux côtés, l'hystérie peut être éliminée.

THOMA.

642) **Contribution à l'étude de la Sclérose latérale amyotrophique consécutive au Traumatisme,** par L.-I. ANDRESSE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, fasc. 5-6, 1910.

L'auteur décrit un cas de sclérose latérale amyotrophique, où le traumatisme paraît être la cause extérieure la plus prochaine dans la détermination de la maladie. SERGE SOUKHANOFF.

643) **Un cas de Tabes opéré,** par KRYNSKI et KOPEZYNSKI. *Soc. de Neurol. et de Psych. de Varsovie*, 18 mars 1911.

Le malade (32 ans) souffre depuis un an et demi de fortes crises gastriques. Aucun traitement ne le soulage. Il a consenti à se soumettre à l'opération. On a choisi la méthode de Mingazzini-Förster avec la modification de Gaulecke; quatre vertèbres ont été ouvertes et, sans incision de la dure-mère, on a sectionné les VII^e^, VIII^e^, IX^e^ et X^e^ racines postérieures de deux côtés. C'est au niveau de la VII^e^ racine qu'il fallut faire la ligature de la dure-mère, autrement le liquide ne s'écoulait presque pas. Le malade a survécu 15 jours.

Les réflexes abdominaux ont été abolis. La sensibilité du côté gauche a disparu au niveau des VII^e^, VIII^e^ et IX^e^ racines.

Sept jours après l'opération, le malade a présenté une élévation de la température et 8 jours après il a succombé avec les symptômes d'une pneumonie hypostatique. La plaie se présentait d'une façon tout à fait satisfaisante.

A l'autopsie, on a trouvé la dure-mère recouverte par un exsudat fibrineux. Les racines coupées présentaient déjà la dégénérescence, les unes complète, les autres partielle. Les rapporteurs ne se sont pas contentés de la modification de Gaulecke, étant donné qu'ils ont coupé 3 racines antérieures avec les postérieures puisque les deux sont complètement réunies après avoir quitté la dure-mère.

FLATAU conseille de continuer à pratiquer la section des racines en dehors de la dure-mère et de faire la ligature de cette méninge. ZYLBERLAST.

644) **Relation d'un cas de résection des Racines dorsales des Nerfs spinaux pour Crises gastriques Tabétiques,** par JOHN-JENKS THOMAS et EDWARD-HALL NICHOLS (Boston). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 10, p. 593-605, octobre 1910.

Une telle opération n'est pas très difficile, mais elle fait cependant courir au malade de gros risques ; c'est pourquoi on doit la réserver aux cas graves de crises gastriques alors que tous les autres moyens de traitement ont échoué.

THOMA.

645) **Tabes dorsal juvénile (avec autopsie),** par KN. MALLING. *Dansk Klinik*, p. 1049, 1910.

Contribution d'un cas de tabes juvénile suivi d'autopsie. Celle-ci a démontré l'existence vraie du tableau anatomique correspondant. C.-M. WURTZEN.

646) **Combinaison de la Polynévrite Diphtérique avec le Tabes**, par A.-B. Viahireff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Description d'un cas clinique. Serge Soukhanoff.

647) **Ataxie de Friedreich**, par William-G. Spiller (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 7, p. 411-435, juillet 1910.

Le mémoire actuel est basé sur une étude histologique détaillée d'un cas personnel et sur une observation clinique dans laquelle l'atrophie musculaire, des mains notamment, était très accentuée. A propos du cas anatomique, fort remarquable par le début très précoce du mal (7 ans) et le petit volume de la moelle, du bulbe et des racines postérieures, l'auteur fait une revue très soignée de l'histologie de la maladie de Friedreich d'après les plus récentes publications.

Thoma.

648) **Le traitement Radiothérapique et Radiumthérapique de la Syryngomyélie**, par L. Duhain (de Lille). *Rapport au III^e Congrès de Physiothérapie*, avril 1911.

Ce rapport n'apporte pas de faits nouveaux et vient en somme confirmer les rapports de Beaujard et de Marinesco. Il y a au total une quarantaine d'observations, dans la littérature médicale, de syringomyélie traitée par ces procédés.

La plupart des expérimentateurs opèrent par doses fractionnées en répétant les séances tous les deux ou trois jours, d'autres préfèrent la méthode des doses massives avec huit à dix jours d'intervalle entre les radiations. Cette deuxième méthode paraît plus sûre, mais les deux ont donné d'aussi bons résultats.

Tout le monde est d'accord pour employer des rayons durs (7 à 9 Benoist) et pour irradier la moelle obliquement en plaçant l'ampoule à une certaine distance de la ligne médiane de façon à traverser les lames vertébrales. Cette méthode présente de plus l'avantage d'atteindre la moelle des deux côtés, la peau ne recevant que la moitié de la dose administrée à la moelle.

Sur les *symptômes moteurs*, l'amélioration est manifeste lorsqu'elle se produit, ce qui est la généralité. La force et l'habileté augmentent, les contractures cèdent au moins en partie. Cette amélioration des troubles moteurs se manifeste la première après quelques séances.

Du côté des troubles sensitifs les résultats sont moins brillants.

La thermo-analgésie se modifie très lentement.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques rétrocèdent aussi, mais l'atrophie musculaire ne s'améliore que par les muscles très légèrement atteints.

Le *Radium* a été appliqué à l'aide d'un appareil à plateau circulaire à sels collés d'une activité de 500 000, soit 1/4 de bromure de radium pur, d'une dimension de 4 centimètres carrés et portant 4 centigrammes de sel. Il porte un écran de nickel de 9/10 de millimètre et ne laissait passer que les rayons β durs et γ, dits rayons ultra-pénétrants.

Un syringomyélique a été soumis au radium. Pendant deux mois et demi, dix applications ont été faites, cinq de chaque côté de la colonne vertébrale.

Avec le radium les résultats obtenus sont semblables à ceux que donne la radiothérapie. F. Allard.

649) **Contribution à l'étude du traitement de la Syringomyélie par les Rayons X,** par N.-S. Ivanoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur n'a pas réussi à obtenir dans ces cas les effets heureux qui ont été constatés par d'autres auteurs. Serge Soukhanoff.

650) **Paralysie infantile,** par P.-P. Toutyrchkine. *Journal de Neuropathologie et Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur attire l'attention sur la forme congénitale de la paralysie infantile; l'infection syphilitique en serait surtout responsable.

Serge Soukhanoff.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

651) **Un cas de Polynévrite par usage du Phosphate de Créosote,** par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid,* t. V, n° 10, p. 386, 15 mars 1911.

Polynévrite évidente chez un sujet qui faisait usage de ce médicament; une particularité intéressante du cas, c'est que le réflexe rotulien était exagéré, ce qui contraste avec l'abolition de l'achilléen. F. Deleni.

652) **Un cas de Paralysie isolée du Nerf Hypoglosse gauche,** par A. Téreschkovitsch. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur a rencontré un cas très rare de paralysie isolée du nerf hypoglosse avec atrophie et abaissement de l'excitabilité électrique (du côté gauche); cette lésion était d'origine périphérique. Serge Soukhanoff.

653) **Contribution à l'étude du Mal perforant plantaire,** par J.-I. Chalyga. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur, s'appuyant sur des exemples, montre que l'affection dont il s'agit peut être d'origine étiologique variable. Serge Soukhanoff.

654) **Laminectomie pour douleur Radiculaire post Syphilitique,** par Frank-R. Fry et Sidney-I. Schwab. *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVII, n° 8, p. 485, août 1910.

Il s'agit d'hyperesthésie et de paresthésies localisées aux V[e] et VI[e] segments thoraciques chez un ancien syphilitique. Ces phénomènes avaient résisté au traitement mercuriel. Thoma.

655) **Radiculites,** par Frank Warren Langdon (Cincinnati). *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVII, n° 8, p. 488-495, août 1910.

Dans ce cas les symptômes moteurs (paralysie du cou, parésie des quatre membres) et sensitifs étaient très accentués; plusieurs racines craniennes étaient englobées par le processus. Le traitement mercuriel aboutit rapidement à une guérison fort remarquable. Thoma.

656) **Tétanos traumatique traité par le Sérum antitoxique,** par CHR. HANSTED. *Hospitalstidunde*, p. 910, 1910.

Rapport de 5 cas de tétanos traumatique traités par le sérum antitoxique ; les cas guérirent. Le temps d'incubation varie de 7 à 12 jours.

C.-M. WURTZEN.

657) **Injections antitoxiques comme prophylaxie contre le Tétanos des Nouveau-nés,** par KJER SCHWEM. *Dansk Klinik*, p. 963, 1910.

L'auteur recommande la méthode eu égard aux cas assez nombreux de cette maladie. C.-M. WURTZEN.

## DYSTROPHIES

658) **Un cas de Spondylose rhizomélique avec Autopsie,** par ALEANDRO BENEDETTI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 4, p. 295-319, octobre-décembre 1909.

Il s'agit d'un cas intermédiaire à la forme de Bechterew et à la forme Strumpell-Marie ; en outre des altérations caractéristiques au niveau des articulations des vertèbres, l'autopsie releva l'existence d'une méningo-myélite chronique. F. DELENI.

659) **La Spondylose rhizomélique, comme forme morbide autonome,** par N.-G. ELDAROFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*. livr. 5-6, 1910.

Se basant sur des observations personnelles, l'auteur montre qu'au tableau clinique correspondent des modifications particulières microscopiques et macroscopiques. SERGE SOUKHANOFF.

660) **Spondylose rhizomélique, comme unité Nosologique autonome,** par I.-A. BRODSKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Description de 4 cas cliniques. SERGE SOUKHANOFF.

661) **Un cas de Spina bifida occulta avec autopsie,** par CAMILLO VITALI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 2-3, p. 149-158, avril-septembre 1909.

Il s'agit d'une vieille démente chez laquelle il existait de l'hypertrichose lombaire au-dessous de laquelle on constatait par la palpation l'irrégularité des apophyses épineuses.

Le sujet ayant succombé, l'autopsie montra l'adhérence du tégument aux tissus profonds au niveau de la plaque d'hypertrichose. Le canal vertébral était fermé, mais l'extrémité inférieure de la moelle était bifide.

F. DELENI.

662) **Achondroplasie,** par V. CHTARKER et V. DZERGINSKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Les auteurs décrivent un cas d'achondroplasie chez une malade de 21 ans.

SERGE SOUKHANOFF.

663) **Contribution à l'étude de l'Achondroplasie atypique partielle,** par S.-S. Molodenkoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a observé un cas de micromélie partielle localisée aux avant-bras et aux mains. Serge Soukhanoff.

664) **Myosite ossifiante,** par John-K. Mitchell. *The Journal of Nervous and mental Disease*. vol. XXXVII, n° 9, p. 547-551, septembre 1910.

Le cas actuel est remarquable par la rapidité de son début et le haut degré des altérations qui se firent en peu de mois. Dans la suite, l'évolution devint très lente et au bout de 2 ans il n'y avait pas de nouvelles modifications. C'est à ce moment que le malade fut soumis au traitement par des massages fréquents et l'iodure. Les résultats de ce traitement furent bientôt très satisfaisants.

Thoma.

665) **Amyotonie congénitale. Relation d'un cas,** par E.-M. Hummel (New-Orléans). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 12, p. 749-753, décembre 1910.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, fils aîné d'une famille syrienne de la classe aisée. Le cas est typique ; il est en voie d'amélioration. Traitement : électrisation faradique, strychnine. Thoma.

666) **Un cas guéri de Dystrophie musculaire,** par G. Schrider. *Dansk Klinik*, p. 1111, 1910.

Le cas intéressait l'épaule gauche, le bras et la main. Temps d'observation : 6 ans. C.-M. Wurtzen.

667) **Un cas de Neurofibromatose avec autopsie,** par P.-A. Preobragensky *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur pense que la neurofibromatose généralisée est conditionnée par des anomalies et des monstruosités de développement du système nerveux central : le développement du tissu conjonctif embryonnaire dans les nerfs périphériques indique une influence toxique quelconque surajoutée ; ici, on ne peut pas parler de lésion inflammatoire. Le processus pathologique commence le plus souvent par l'*endonèvre*, par l'hypertrophie des enveloppes de *Henle;* plus rarement se produit l'hypertrophie du *périnèvre*, presque jamais celle de *l'épinèvre*. Serge Soukhanoff.

## NÉVROSES

668) **Myoclonie de Unverricht,** par W. Derginsky. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910

L'auteur rapporte une observation personnelle où il s'agit de deux malades (le frère et la sœur) présentant les phénomènes de la myoclonie d'Unverricht, et il y joint un autre cas similaire. L'auteur considère cette affection comme une entité nosologique à rapprocher d'un côté des myoclonies familiales en général et de l'autre de l'épilepsie héréditaire. Serge Soukhanoff.

669) **Observations sur l'Indoxyl dans l'urine des Épileptiques. Contribution au métabolisme des Épileptiques,** par LEONARD-D.-H. BAUGH. *The Journal of mental Science*, vol. LVII, p. 312-320, avril 1911.

Il semble exister une relation entre la production d'indoxyl chez les épileptiques et la fréquence des accès. THOMA.

670) **De l'Épilepsie parasyphilitique,** par N.-I. KOROTNEFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Des accès d' « épilepsie parasyphilitique », bien avant l'apparition de tout autre symptôme de la lésion parasyphilitique du système nerveux central, peuvent se manifester. SERGE SOUKHANOFF.

671) **Le prognostic de la Neurasthénie dans les Écoles,** par R. FRIBERGER. *Upsala lakareferen's forhandlinzer*, 1910, p. 313.

Il varie selon l'hérédité et la gravité des symptômes, mais est en somme assez bon. C.-M. WURTZEN.

672) **Hémianesthésie sensitivo-sensorielle et incontinence d'Urine dans un cas d'Hystérie traumatique,** par CESARE AGOSTINI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 2-3, p. 171-194, avril-septembre 1909.

Il s'agit d'un cas de névrose traumatique dans laquelle les symptômes, d'abord d'intensité moyenne, finirent par devenir graves sous l'influence des préoccupations prolongées chez un sujet nettement prédisposé.

De tels cas concourrent à montrer qu'il est de l'intérêt des accidentés que les opérations médico-légales soient rapides et le jugement promptement rendu.

F. DELENI.

673) **Du Tremblement Hystérique,** par N.-J. MOUKHINE. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur considère le tremblement dans l'hystérie comme la manifestation d'un trouble fonctionnel. SERGE SOUKHANOFF.

674) **Chorée hystérique et Catatonie,** par ALBERTO BASSI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 4, p. 353-366, octobre-décembre 1909.

L'auteur donne une observation terminée par la guérison dans laquelle on voit les phénomènes d'une chorée hystérique se confondre avec la catatonie. Ce document contribue à établir les rapports entre les psychoses hystériques et la catatonie. F. DELENI.

675) **Contribution à la connaissance de certains troubles Nerveux Fonctionnels,** par le professeur R. SCHUSTER. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur s'arrête sur l'analyse psychologique de certains troubles nerveux ayant pour base des anomalies fonctionnelles. SERGE SOUKHANOFF.

676) **Contribution à la connaissance de l'étiologie des Phobies et sur la Psychothérapie,** par O.-B. FELTZMAN. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur pense que, dans le traitement des affections psychogènes, la psychothérapie doit occuper la première place. SERGE SOUKHANOFF.

677) **Expériences personnelles de la méthode Psycho-analytique de Freud**, par JAMES-J. PUTNAM (Boston). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 11, p. 657-674, novembre 1910.

L'auteur a appliqué la méthode de traitement à une vingtaine de malades souffrant de troubles nerveux divers, névrose d'anxiété, hystérie, neurasthénie, phobies ou impulsions; parmi les malades se rangent un cas de bégaiement et un cas d'impuissance sexuelle. Ce qui fait le plus grand intérêt de la communication c'est que presque tous les cas avaient été traités par d'autres méthodes avec un insuccès absolu. THOMA.

678) **Contribution à la connaissance de l'effet thérapeutique de la Suggestion hypnotique**, par E.-N. DOVBNIA. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Considérations générales déjà connues. SERGE SOUKHANOFF.

679) **Problèmes Psychothérapeutiques du Sanatorium pour les malades Nerveux**, par N.-A. VYROUBOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur esquisse les thèmes de la psychothérapie des névroses et des psychonévroses dans les sanatoriums. SERGE SOUKHANOFF.

## PSYCHIATRIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

680) **La Psychiatrie d'urgence**, par E. DUPRÉ, *Presse médicale*, n° 105, p. 985-989, 31 décembre 1910.

M. Dupré résume, sous le nom de psychiatrie d'urgence, l'ensemble des psychopathies dont la soudaineté, l'évolution aiguë et la gravité particulière imposent au praticien l'obligation et la responsabilité d'un diagnostic hâtif, d'une intervention thérapeutique immédiate et d'une décision médico-légale rapide. L'Infirmerie spéciale du Dépôt est, en vertu de sa destination administrative, le lieu d'élection de la psychiatrie d'urgence. En ce lieu afflue chaque jour, en effet, un grand nombre de sujets suspects d'aliénation mentale, envoyés par les commissariats de police. Ils sont l'objet d'un examen psychiatrique, d'une décision administrative en vertu desquels chacun est dirigé sur l'établissement qui lui convient ; l'Infirmerie spéciale est la clinique par excellence où le médecin peut apprendre les indications et les contre-indications de l'internement. Bien des sujets atteints de troubles momentanés de l'esprit doivent à cette Infirmerie, à peu près unique au monde, le bénéfice d'échapper à un internement hâtif et inutile. Le nombre quotidien des individus à examiner, qui dépasse 7 par jour, est tel que, étant donnée l'exiguïté des locaux, il est indispensable de procéder à la visite de chaque sujet dans le minimum de temps.

La loi qui, par conséquent, doit dominer en cet endroit toute l'activité médicale est une loi de vitesse. Ainsi s'impose, en face des problèmes les plus pres-

sants de la pratique psychiatrique, l'obligation de diagnostics rapides et des décisions urgentes.

Les malades arrivent au moment même où la folie, par l'éclat de ses manifestations, vient de les arracher à leur milieu, à leur existence coutumière, et souvent à leur activité professionnelle. On saisit alors sur le vif et pour ainsi dire à l'état naissant la folie au moment précis et souvent dramatique où le psychopathe qui n'était jusqu'alors qu'un *malade* entre, en troublant l'ordre public et la sécurité des personnes, dans le domaine médico-légal et devient ainsi, au sens véritable du mot, un aliéné.

La psychiatrie qu'il faut pratiquer à l'Infirmerie spéciale du Dépôt est donc une psychiatrie d'urgence. Elle est d'urgence pour trois raisons : la première d'ordre thérapeutique tirée du danger que court le malade lui-même ; la seconde d'ordre médico-légal tirée du danger que fait courir l'aliéné à son entourage et à la société ; et la troisième, d'ordre administratif et matériel, est tirée des conditions hygiéniques et morales dans lesquelles l'examen du sujet doit être pratiqué à l'infirmerie.

M. Dupré passe en revue les cas, tous impressionnants, qui se présentent à l'Infirmerie spéciale. Il montre ainsi l'intérêt et la richesse des problèmes que peut poser d'urgence en psychiatrie l'exercice de la médecine à tout praticien.

Il existe en effet dans toutes les branches de l'art médical une somme de connaissances pratiques indispensables à tout médecin appelé à donner ses soins dans une situation critique. Il existe une médecine et une chirurgie d'urgence dont les indications et l'exercice ont fait l'objet de traités excellents destinés à guider le praticien dans le diagnostic et le traitement des situations chirurgicales ou médicales dont la soudaineté et la gravité commandent une intervention prompte et décisive.

Le hasard des événements peut placer tout médecin en face d'une de ces situations et le mettre dans l'obligation de faire œuvre, en quelque sorte, de spécialiste improvisé. En psychiatrie, les cas d'urgence sont fréquents et de nature à troubler le médecin non spécialisé, lorsqu'il lui faudra prendre une initiative à l'égard d'un malade délirant au milieu d'une famille affolée et d'un entourage incompétent, et souvent hostile. De plus, comme la mesure à prendre intéresse non pas seulement la santé du malade mais encore sa liberté, et peut même retentir sur son avenir professionnel, ou sa réputation, le médecin dans un cas d'aliénation mentale sent sa responsabilité plus engagée et plus lourde. En face d'un malade qui étouffe ou qui saigne, le problème si grave qu'il soit reste d'ordre médical ; en face d'un malade qui délire, le problème médical se complique d'un problème d'ordre légal et social qui double la responsabilité du praticien appelé à intervenir. C'est en considérant à l'Infirmerie spéciale la fréquence et la variété de ces situations que l'on se rend pleinement compte de l'intérêt et de la gravité de ces cas dont on peut résumer l'histoire sous le nom de psychiatrie d'urgence.

E. Feindel.

## PSYCHOLOGIE

681) **La nature des Émotions,** par Alfred Binet. *Société de Psychologie*, mars 1911. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, p. 258, mai-juin 1911.

Il y a lieu de distinguer émotion et connaissance, et de faire consister l'émo-

tion dans une attitude motrice ; être en colère, c'est se préparer à combattre, à frapper, à effrayer les autres ; c'est contenir en soi tous ces actes en puissance, c'est les réaliser à demi ; être conscient de son émotion, c'est ressentir toutes les sensations organiques qui accompagnent ces attitudes à mesure qu'elles se réalisent. A ce point de vue, les émotions ressemblent beaucoup à tous ces phénomènes si bien étudiés sous le nom de sentiments intellectuels. Les sentiments de familiarité, d'attente, de surprise, résultent aussi d'attitudes. On peut même pousser plus avant l'explication, et ne voir dans les actes intellectuels proprement dits, comme être attentif, affirmer, nier, croire, juger, que des attitudes motrices spéciales pouvant, si on les réalise de plus en plus, se transformer en gestes et en actions. De même la peur est un tremblement dont on a conscience, de même affirmer une chose est un hochement de tête qui reste virtuel. Toute la psychologie se résume en deux éléments essentiels : des sensations (avec leurs répétitions en images et schéma) et des attitudes.

E. Feindel.

682) **La résistance de l'Oublié dans la Mémoire tactile et musculaire**, par Abramowski. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 3, p. 221-245, mai-juin 1911.

Les *impressions sensorielles*, lors même qu'elles sont presque agnostiques, réduites aux sensations élémentaires, se conservent dans les lacunes de la mémoire sous la forme de sentiments génériques des oubliés et présentent dans la cryptomnésie une résistance positive, plus ou moins forte, aux suggestions fausses, quoiqu'elles n'aient eu primitivement aucun contenu représentatif, et que, dans la reconnaissance, leurs vertiges soient comparés à des impressions aussi agnostiques ou faiblement représentatives. Cela prouve que l'élément représentatif n'est nullement nécessaire à la formation d'un état psychique différencié, ayant une individualité propre et déterminé à sa manière. Le subconscient, qui se compose des états de ce genre, peut donc avoir sa vie psychique différenciée propre, quoiqu'il ne représente pour notre intellect qu'un vide nébuleux, une sorte d'abîme obscur où s'anéantissent toutes les formes et tous les rapports.

Les *impressions musculaires* aussi, lors mêmes qu'elles sont dénuées de toute intellectualisation, se conservent dans le subconscient en tant qu'oublié de nature psychique, présentant une résistance positive assez forte ; cette résistance augmente même lorsque les impressions sont dépourvues de toute élaboration intellectuelle.

L'oublié de la mémoire musculaire subit des perturbations et se modifie en tant que sentiment générique sous l'influence des deux mêmes causes qui agissent sur la mémoire tactile : 1° des représentations qui s'associent aux impressions reçues (résistance négative dans la mémoire libre), et 2° des émotions reçues coïncidant avec l'impression sensible (résistance négative dans la mémoire perturbée).

La réduction des états conscients en sentiments génériques, qui survivent dans la cryptomnésie et forment notre subconscient, est donc un phénomène général qui apparaît à tous les degrés de la vie psychique et toujours avec les mêmes propriétés : elle se renforce, s'affaiblit et se déforme dans des conditions bien déterminées, et manifeste partout la même nature d'état psychique à intellectuel, qui peut vivre et agir en dehors de notre mentalité consciente.

E. Feindel.

683) **L'Attention pendant le Travail Mental chez les Étudiants et les Étudiantes**, par Th.-G. Rybakoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Se basant sur des investigations expérimentales psychologiques, l'auteur indique les particularités qualificatives de l'attention suivant le sexe.

Serge Soukhanoff.

684) **Caractéristique générale des esquisses Psychologiques chez des malades atteints d'affections Nerveuses et Mentales**, par G.-J. Rossolimo. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur expose les résultats de ses recherches poursuivies par sa méthode des esquisses psychologiques, concernant diverses formes de trouble mental.

Serge Soukhanoff.

## SÉMIOLOGIE

685) **Le Métabolisme chez les Aliénés**, par R.-L. Mackenzie Wallis. *The Journal of mental Science*, vol. LVII, p. 327-348, avril 1911.

Chez les aliénés, l'excrétion de la créatinine est en général au-dessous de la normale ; les aliénés semblent excréter un indigo provenant d'une autre source que la putréfaction intestinale ; chez ces malades, l'excrétion du sulfure neutre est bas, ce qui signifie une diminution de l'activité cellulaire. En somme, il y a altération du métabolisme dans certaines formes d'aliénation mentale et il serait utile alors d'administrer les extraits glandulaires connus pour déterminer une activation des échanges. Thoma.

686) **Examen biochimique du liquide Céphalorachidien dans les maladies Mentales**, par Hugh Morton (Glasgow). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 1-18, janvier 1911.

Dans la paralysie générale le liquide céphalo-rachidien donne une réaction de Wassermann généralement positive ; quant à l'intensité de la réaction il semble que, dans les cas avancés, le complément soit absorbé en plus grande quantité. Dans l'épilepsie et dans la démence précoce la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est généralement négative.

Le liquide céphalo-rachidien ne possède pas le pouvoir d'activer le venin de cobra.

Le mélange d'alcool et de liquide céphalo-rachidien est trouble dans la paralysie générale ; mais il l'est aussi dans les périodes aiguës de l'épilepsie et de la démence précoce.

L'extrait alcoolique de liquide céphalo-rachidien chauffé et filtré est lytique pour les globules de bœuf sensibilisés par le venin de cobra. L'intensité de ce pouvoir lytique n'a pas de rapport avec l'intensité du trouble du mélange alcool-liquide céphalo-rachidien ni avec l'intensité de la réaction de Wassermann ; l'extrait du liquide céphalo-rachidien de paralytiques n'hémolyse pas les globules de bœuf avec une facilité particulière.

La réaction des protéines du liquide céphalo-rachidien (Noguchi) correspond en intensité à la réaction de précipitation par l'alcool ; la réaction de Noguchi ne correspond pas à la réaction de Wassermann ; il y a des liquides céphalo-

rachidiens de déments paralytiques qui, avec une réaction de protéines faible, donnent une réaction de Wassermann forte ; il y a des liquides céphalo-rachidiens de déments précoces qui, avec une réaction de protéines intense, donnent une réaction de Wassermann négative. THOMA.

687) **Investigation du Sang dans certaines formes de trouble Mental,** par J.-D. ERMAKOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Ayant exposé les résultats de ses observations personnelles, l'auteur pense que l'investigation du sang dans les maladies psychiques doit être introduit dans la méthodique clinique objective, comme l'une de ces parties accessoires.

SERGE SOUKHANOFF.

688) **Note sur la détermination de l'Index Opsonique du Sang des Aliénés,** par ALICE BABINGTON (Edinburgh). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, p. 288-291, avril 1911.

D'une façon générale l'index opsonique du sang des aliénés est bas relativement au chiffre normal ; les variations sont surtout très marquées pour l'index opsonique correspondant au *bacillus coli communis*. Dans les folies aiguës, c'est l'index opsonique correspondant au *bacille paratyphoïde* qui se trouve très bas. L'index est peu au-dessous de la normale dans les cas de délire chronique, chez des adultes en bon état de santé générale. Chez les sujets qui guérissent, l'index se rapproche beaucoup du chiffre normal et même quelquefois il le dépasse.

THOMA.

689) **Réaction du Sérum dans les maladies Nerveuses et Mentales,** par E.-P. CORSON-WHITE et S.-D.-W. LUDLUM (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 12, p. 721-733, décembre 1910.

Cette revue aboutit à montrer la grande valeur diagnostique de la réaction de Wassermann ; on doit en même temps faire usage de la réaction de la globuline et de la réaction au venin de cobra. La réaction de Much présente une utilité pratique dans le diagnostique de la démence précoce. THOMA.

690) **Ophtalmo-réaction et Cuti-réaction à la Tuberculine chez 800 Aliénés,** par GIUSEPPE PARAVICINI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an IV, fasc. 1-4, p. 129-141, janvier-décembre 1910.

La cuti-réaction est plus sensible que l'ophtalmo-réaction ; on la trouve positive chez plus de la moitié des aliénés, tandis que 12 % des aliénés hommes et 17 % des aliénées femmes seulement présentent des signes cliniques de tuberculose. L'ordre décroissant de fréquence de la cuti-réaction constaté par l'auteur est le suivant : paranoïa, pellagre, psychose maniaque dépressive, épilepsie, alcoolisme, folie hystérique, imbécillité, paralysie générale, démence précoce, idiotie, folie puerpérale. F. DELENI.

691) **Les Glandes à sécrétion interne dans quelques maladies Mentales,** par GUIDO GARBINI. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an IV, fasc. 1-4, p. 7-42, janvier-décembre 1910.

L'auteur passe en revue les documents publiés jusqu'ici sur la question et y ajoute ses observations personnelles.

Ce sont les altérations de la thyroïde et des surrénales qui sont surtout fréquentes chez les aliénés. Les accès épileptiques semblent en rapport avec l'in-

suffisance thyroïdienne, les épisodes de confusion et d'excitation avec la dysthyroïdie.

Bien des morts subites survenues dans les asiles semblent devoir être attribuées à des altérations surrénales ; les états d'asthénie, d'apathie, d'hypothermie et de mélancolie peuvent être attribués à l'insuffisance de ces glandes.

F. Deleni.

692) **Néoplasies de la Pituitaire et des Surrénales dans un cas d'Aliénation mentale,** par E. Barton White et H.-A. Scholberg (Cardiff). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 18-28, janvier 1911.

Le cas concerne, d'après l'auteur, un début d'acromégalie avec troubles mentaux consistant en un délire de zoopathie interne et avec une perversion sexuelle qui persista jusque peu avant la mort.

Une telle concomitance de néoplasies est un fait extrêmement rare. La tumeur pituitaire expliquerait l'acromégalie partielle et les troubles mentaux, les tumeurs surrénales conditionneraient peut-être les perversions morales.

Thoma.

693) **Cinq cas de Mérycisme chez les Aliénés,** par Giacinto Fornaca. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 4, p. 271-289, octobre-décembre 1909.

Ces observations de rumination chez des aliénés dyspeptiques montrent que celle-ci peut avoir une utilité digestive. En ce qui concerne le mécanisme de la rumination, le phénomène s'accomplit par suite de la formation volontaire d'un vide intra-thoracique ; il s'ensuit que le bol alimentaire, poussé par de solides contractions des muscles abdominaux et du diaphragme, remonte facilement jusque dans la bouche. F. Deleni.

694) **Un cas de Calculs intestinaux chez une malade Psychique,** par A.-L. Lubouschine. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Dans un cas de démence précoce, l'auteur a rencontré des entérolytes vrais.

Serge Soukhanoff.

695) **Note sur les états Gynécologiques coïncidant avec les Troubles Psychiques,** par E. Tenison Collins. *The Journal of mental Science*, vol. LVII, p. 321-327. avril 1911.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des troubles utérins chez les femmes aliénées. Il est d'avis que toutes les entrantes dans les asiles devraient être méthodiquement examinées à ce point de vue et que le traitement chirurgical doit être appliqué suivant les indications locales. Thoma.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES ORGANIQUES

696) **Difficultés que l'on rencontre pour faire le diagnostic de Paralysie générale,** par George-H. Schwinn (Washington). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 12, p. 754-764, décembre 1910.

L'auteur fait remarquer qu'à l'autopsie les cerveaux de paralytiques généraux

ne présentent pas toujours l'aspect macroscopique classique de méningite; c'est toujours d'une méningo-encéphalite qu'il s'agit dans la paralysie générale; mais la méningite peut être relativement peu marquée alors que l'encéphalite, fait primitif probablement, est toujours histologiquement d'une netteté absolue. C'est précisément cette constatation histologique de l'encéphalite qui permet d'affirmer la paralysie générale dans des cas considérés anatomiquement comme douteux.

THOMA.

697) **Le signe de Kernig; sa présence et sa signification dans la Paralysie générale et dans la Fibrose artério-capillaire,** par SAMUEL STERN (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVII, n° 8, p. 496-501, août 1910.

Le signe de Kernig est fréquent dans la paralysie générale et l'auteur l'a trouvé 63 fois sur 75 sujets; le phénomène n'a fait défaut que dans les cas récents. A son avis le signe de Kernig apparaît toujours à un moment plus ou moins avancé de l'évolution de la paralysie générale.

Le signe de Kernig dans les cas de sclérose des capillaires cérébraux indique une participation méningée au processus.

THOMA.

698) **Contribution à l'étude des modifications de la Sensibilité dans la Paralysie générale,** par A.-A. BOUTENKO. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

Se basant sur les données de la littérature et sur ses observations personnelles, l'auteur démontre que les troubles de la sensibilité cutanée dans la paralysie générale se présentent inégalement exprimés dans les différentes périodes de la maladie; à mesure que l'affection évolue on voit s'affaiblir ou disparaître la sensibilité douloureuse profonde, la sensibilité douloureuse osseuse (périostale). Il y a lieu d'insister sur l'analgésie à la percussion de la face dorsale de la main.

SERGE SOUKHANOFF.

699) **Du Spasme continu du Diaphragme du côté gauche dans le dernier stade de la Paralysie générale, accompagnée de Tiraillements constants par tout le côté gauche,** par I.-S. GERMAN. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

Ayant exposé une observation personnelle et analysé les données littéraires, l'auteur vient à la conclusion que le diaphragme possède un centre autonome dans l'écorce cérébrale, ayant sur le muscle une influence surtout entre-croisée.

SERGE SOUKHANOFF.

700) **Un cas de Tabo-paralysie dans l'âge Infantile,** par M.-S. DOBROKHOTOW. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur a observé un cas de ce genre chez un garçon de 13 ans.

SERGE SOUKHANOFF.

701) **De la Radiothérapie dans la Paralysie générale,** par le professeur MARINESCO. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff,* livr. 5-6, 1910.

L'auteur a observé dans ces cas de l'amélioration à différents degrés.

SERGE SOUKHANOFF.

702) **Un cas commun de Démence**, par Giuseppe Tropeano. *Gazzetta medica siciliana*, Catane, an XIV, n° 4, p. 73, 15 février 1914.

Le présent article reproduit une expertise médico-légale concernant un dément organique et conclut à son irresponsabilité absolue.

F. Deleni.

703) **Altérations médullaires dans deux cas de Démence précoce catatonique**, par Alberto Bassi (de Milan). *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an IV, fasc. 1-4, p. 145-273, janvier-décembre 1910.

Dans les 2 cas les altérations médullaires étaient extrêmement accentuées et consistaient non seulement en lésions des cellules, mais en dégénérations cordonales et cavités creusées dans les cornes grises.

L'auteur ne se croit pas en droit de formuler une hypothèse sur la signification des lésions médullaires aussi accentuées dans la démence précoce.

F. Deleni.

## PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

704) **De la Pathologie du Délire aigu**, par A.-D. Kotsovsky. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur considère le délire aigu comme une affection provoquée qui est due à différents agents toxiques. Serge Soukhanoff.

705) **Abstinence Morphinique et Syndrome Paralytique (Pseudoparalysis regressiva)**, par L.-M. Rosentein. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur a observé le syndrome pseudo-paralytique dans la période de l'abstinence morphinique chez un malade de 23 ans. Serge Soukhanoff.

706) **Résultats de l'investigation expérimentale quantitative de la Mémoire par la méthode de G.-J. Rossolimo chez des malades atteints de Psychose de Korsakoff, de Paralysie générale et d'Épilepsie**, par J.-F. Tschertkoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Investigation expérimentale psychologique. Serge Soukhanoff.

707) **Un cas de Psychose de Korsakoff consécutif au Choléra**, par L.-I. Andresse. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, fasc. 5-6, 1910.

L'auteur a observé un cas de psychose polynévritique à la suite du choléra; ce serait le premier cas comportant une telle étiologie.

Serge Soukhanoff.

708) **Modalités évolutives et symptomatiques de la Psychose alcoolique dans ses rapports avec les états de Dégénérescence**, par Dario Valtorta. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an IV, fasc. 1-4, p. 95-101, janvier-décembre 1910.

L'auteur étudie les rapports des psychoses alcooliques avec les manifestations de la dégénérescence et notamment l'épilepsie et les états maniaques dépressifs

avec lesquels l'intoxication alcoolique affecte des rapports étroits tant comme cause que comme effet. F. Deleni.

709) **Le Système de la prohibition de l'Alcool en Amérique**, par A. Kornilow. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur trouve que ce système pour la lutte contre l'alcoolisme populaire est bon seulement en théorie, mais est difficile de l'adopter dans la pratique; pour le moment il est tout à fait inapplicable en Russie.

Serge Soukhanoff.

710) **Tétanie et troubles Psychiques dans l'Urémie saturnine**, par Alberto Bassi. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, an III, fasc. 2-3, p. 115-137, avril-septembre 1909.

Cette observation est complexe : pendant environ un an on observa chez une saturnine la tétanie avec des troubles psychiques ; des manifestations urémiques survinrent qui mirent le terme à l'affection. D'après l'auteur la tétanie et les troubles psychiques, comme l'urémie, ont été des effets de l'intoxication.

F. Deleni.

## PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

711) **Auto-psychologie de la Psychose Maniaque dépressive**, par Eva-Charlotte Reid (Washington). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 10, p. 606-620, octobre 1910.

Dans les deux tiers environ de psychose maniaque dépressive les malades sont plus ou moins conscients de leur situation ; il semble que cet état de conscience soit assez souvent en rapport avec le degré de l'intelligence.

Les deux observations ou mieux auto-observations reproduites ici attirent l'attention sur le symptôme douleur de la psychose maniaque dépressive. Ces douleurs sont souvent des céphalées et l'un des sujets se plaignait de sa congestion céphalique pendant ses périodes d'excitation et de sensations de vide dans la tête dans ses périodes de dépression. Thoma.

712) **Tristesse Constitutionnelle et Folie Maniaque dépressive** (Konstitutionnelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein), par Reiss (Tubingue), 284 pages, Springer, Berlin, 1910.

Intéressant travail de psycho-pathologie ethnique. Reiss a observé la population souabe, d'esprit triste, de sang lourd, en opposition avec la race franque du Nord de la Souabe. On peut dire dans un certain sens que la mélancolie est la maladie nerveuse spécifique des Souabes.

Au point de vue dogmatique, posant la question de la délimitation actuelle de la folie maniaque dépressive, il conclut que le point de vue clinique n'est point décisif. On a rapproché des formes différentes (Specht, par exemple, fait rentrer la paranoïa et les quérulants dans la folie maniaque dépressive). Il y a, il est vrai, une certaine parenté entre ces formes (Bomke); mais en ceci seulement que toutes appartiennent à la dégénérescence dans son sens le plus large;

elles ont par là certaines ressemblances et concordances dans la forme des symptômes et la marche. [Nous attirons ici l'attention sur le retour d'une école allemande aux conceptions de Magnan]. Dans tous ces états de dégénérescence il y a des combinaisons de symptômes qui produisent des formes morbides qui ne sont pas cliniquement définissables. Aussi, ce que l'on réunit aujourd'hui sous le nom de folie maniaque dépressive, n'est-il rien qu'un grand groupe d'états dégénératifs psychopathiques qui se composent en partie d'anomalies constitutionnelles simples, en partie de psychoses qui naissent sur un tel terrain. La folie maniaque dépressive embrasse à l'heure actuelle à peu près tous ces états dégénératifs ou bien possède avec ceux-ci des rapports les plus intimes.

Reiss insiste particulièrement sur l'importance du facteur individuel dans les psychoses effectives et aussi de l'hérédité (comme le prouve l'hérédité de la tendance au suicide).

Sur ces prémisses, Reiss étudie près d'une centaine d'observations qu'il range sous les rubriques suivantes : la tristesse constitutionnelle, les dépressions sur un fond constitutionnel, les états de dépression hystéroïdes, enfin les maladies circulaires.

Pour chacune de ces formes, il donne des variétés nombreuses, qui sont plutôt une classification de ses observations ; il y a d'ailleurs des formes de passages. La tristesse constitutionnelle forme un groupe homogène. Les dépressions constitutionnelles sont divisées en formes purement réactionnelles, dépressions motivées à durées prolongées, dépressions motivées chez des malades présentant des oscillations endogènes prononcées, malades constitutionnellement déprimés avec états de tristesse endogènes, dépression endogène de l'involution sur un fond de tristesse constitutionnelle, variation de l'état fondamental dans les formes graves de dépression constitutionnelle. Ces différenciations paraîtront peut-être un peu subtiles, mais elles permettent à l'auteur d'analyser chacune de ses observations.

M. Trénel.

713) **Attaques Périodiques d'Excitation et de Dépression chez des Aliénés chroniques**, par R.-M. Marshall (Glasgow). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 74-85, janvier 1911.

D'après l'auteur les alternances d'excitation et de dépression peuvent apparaître à titre épisodique dans la plupart des formes de l'aliénation comme l'imbécillité, la démence secondaire, la démence organique, la paranoïa. Elles peuvent se produire dans ce que nous appelons la démence secondaire, en dominer complètement le tableau clinique ou n'apparaître qu'à un moment donné de son évolution.

La circularité serait, pour l'auteur, l'expression clinique d'une anomalie dans la structure moléculaire de la substance nerveuse ; cette anomalie reconnait pour origine divers facteurs, de nature nutritive, chimique ou dynamique.

Thoma.

714) **Cas rare de Mélancolie hystérique avec Impulsions opiniâtres au Suicide au moyen d'introduction dans l'organisme de 40 Corps étrangers; guérison**, par M.-J. Drosnès. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur attire l'attention sur la « spécialisation » des idées hystériques, impulsives ou non ; le cas actuel en est un bel exemple.

Serge Soukhanoff.

715) **Esquisse clinique des Psychoses de l'âge Sénile; la Catatonie tardive,** par le professeur V.-A. Mouravow. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

L'auteur propose le groupement suivant des troubles psychiques de l'âge sénile : 1° catatonie tardive; 2° stades terminaux de la psychose périodique chez les séniles; 3° forme fondamentale de la démence sénile; 4° forme artério-sclérotique. Serge Soukhanoff.

716) **La Stérilisation des Aliénés,** par E. Faulk (Bexley). *The Journal of mental Science*, vol. LVII, n° 236, p. 63-74, janvier 1911.

L'auteur expose l'état actuel de la question et rappelle les cas où l'on a vu la guérison des troubles mentaux survenir après la stérilisation de sujets impulsifs, pervertis, épileptiques, etc. Thoma.

---

## OUVRAGES REÇUS

Newmark, *A case of which exhibited thermoanesthesia a perversion on thermal sensation.* The Journal of nervous and mental disease, février 1911, numéro 2.

Newmark, Kugeler et Sherman, *Successfull removal of brain tumors. A cerebellar tumor and an endothelioma of the prefrontal dura mater.* The Journal of the American medical Association, 22 avril 1911, page 1180.

Oppenheim, *Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor.* Neurologisches Centralblatt, 1910, numéro 7.

Oppenheim, *Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände.* Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1911.

Oppenheim, *Ueber Dauerschwindel (Vertigo permanens).* Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1911, page 275.

Oppenheim, *Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen.* Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1911, page 376.

Oppenheim, *Bemerkung zur Prüfung der Pupillarlichtreaktion.* Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 7.

Oppenheim (Hermann), *Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita (angeborene und fruherworbene Hinterstrangdegeneration).* Neurologisches Centralblatt, 1911, numéro 9.

Piquand (G.), *Anesthésie locale. Méthode du professeur Reclus.* Doin, éditeur, Paris, 1911.

Sand (René), *Arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme. Ses effets cliniques et histologiques.* Bruxelles, 1911.

Schepelmann, *Zur Differentialdiagnose zwischen trockener Pleuritis und Intercostalneuralgie.* Berliner klinische Wochenschrift, 1911, numéro 24.

Schreiber, *La poliomyélite épidémique. Maladie de Heine-Medin.* Steinheil, éditeur, Thèse de Paris, 1911.

Williams, *The simulation of hysteria.* American Journal of Insanity, octobre 1910, numéro 2.

Williams, *The treatment of parasyphylis of the nervous system in the light of recen research : paresis and tabes dorsalis.* Monthly Cyclopeadia and medical Bulletin, décembre 1910.

Williams (Tom A.), *A simple clinical method for measuring the diameter of the pupil.* Medical Record, 24 décembre 1910.

# INFORMATION

## Sixième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

Bruges, 30 septembre et 1er octobre 1911

La sixième session du Congrès annuel des Aliénistes et Neurologistes belges se tiendra à *Bruges* les 30 septembre et 1er octobre 1911.

Les aliénistes et neurologistes de toutes nationalités sont admis comme membres du Congrès.

### Bureau du Congrès :

*Présidents :* Docteur Crocq, Président de la Société de Neurologie; docteur Deroubaix, Président de la Société de Médecine mentale.

*Vice-Présidents :* Professeur Brachet, Vice-Président de la Société de Neurologie; docteur Beesau, Vice-Président de la Société de Médecine mentale.

*Secrétaires :* Docteur d'Hollander, Secrétaire de la Société de Médecine mentale; docteur Boulenger, Secrétaire de la Société de Neurologie; docteur Thooris (de Bruges).

### Questions mises a l'ordre du jour :

I. **Anatomie** : Professeur Brachet (de Bruxelles). *La signification morphologique des grands organes des sens de la tête.*

II. **Psychiatrie** : Docteur Famenne (de Florenville). *Les états anxieux.*

III. **Psychologie** : Docteur Ley et Menzerath (de Bruxelles). *L'étude expérimentale des associations d'idées dans les maladies mentales.*

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les adhérents peuvent faire des communications diverses sur un sujet *quelconque* de neurologie ou de psychiatrie.

Les personnes de toutes nationalités s'intéressant aux sciences neurologiques ou psychiatriques peuvent se faire inscrire comme membres adhérents et faire des communications; la seule condition est l'emploi d'une des deux langues en usage en Belgique : le français ou le flamand.

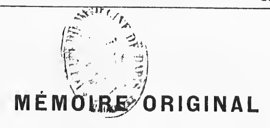
La cotisation est fixée à *10 francs.*

Adresser les adhésions à M. le docteur d'Hollander, médecin de l'asile des aliénées de *Mons*.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16154.

N° 19. — 1911. 15 Octobre.



# MÉMOIRE ORIGINAL

## EXTENSION CONTINUE DU GROS ORTEIL
## SIGNE DE RÉACTION PYRAMIDALE

PAR

**J.-A. Sicard.**

*Société de Neurologie de Paris*
(Séance du 6 juillet 1911.)

Depuis que M. Babinski a attiré l'attention sur l'extension du gros orteil provoquée par le chatouillement plantaire au cours des maladies nerveuses à perturbation pyramidale, les travaux sur ce sujet se sont multipliés, tous témoignant de la valeur primordiale de ce symptôme.

A côté de ce signe, se superposant souvent à lui, mais pouvant s'en montrer indépendant, nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans un grand nombre de cas où le faisceau pyramidal était intéressé, un phénomène de même ordre, *mais immédiatement objectif :* c'est l'extension continue du gros orteil.

*A l'état normal*, chez l'adulte, dans le repos horizontal, les orteils se présentent avec l'attitude suivante : le gros orteil est sur un plan inférieur au second orteil. Celui-ci seul tranche par sa légère surélévation sur les doigts voisins.

*A l'état pathologique*, lorsque le régime du faisceau pyramidal est troublé, il y a inversion de cette formule statique, le gros orteil est plus ou moins nettement surélevé, et la corde tendineuse de l'extérieur propre du gros orteil fait une saillie nette sous le tégument.

Il faut évidemment tenir compte des conditions qui peuvent modifier ce signe, et en changer l'interprétation telles que hallus, arthrite phalangienne, déformations métatarsiennes, etc.

Il existe plusieurs degrés de l'attitude morbide du gros orteil. L'extension peut être atténuée, moyenne, ou forte. Le signe peut du reste être rendu plus tangible par l'extension de la jambe sur la cuisse, le tronc étant lui-même courbé en avant. Il s'atténue au contraire dans la position assise, la jambe étant fléchie sur la cuisse.

Nous avons retrouvé cette extension continue du gros orteil au cours de nombreuses hémiplégies organiques, dans la période comateuse comme dans la phase spasmodique ultérieure. Il est curieux, au seul examen visuel des orteils, de pouvoir prédire chez un comateux hémorragique ou ramolli le côté hémiplégié.





Pied normal.

(Le gros orteil est sur un plan inférieur au 2e orteil.)





Extension continue — Hyperextension continue

du gros orteil dans deux cas d'hémiplégie avec contracture moyenne.

(Inversion du régime d'attitude des deux premiers orteils.)

Chez un jeune homme atteint d'un syndrome méningé par insolation, nous avons vu se produire bilatéralement l'extension des gros orteils durant le cours de la maladie, puis les orteils ont repris leur position normale au fur et à mesure de la convalescence. Il en a été de même durant l'évolution d'une méningite tuberculeuse chez un enfant de 15 ans, où le signe est resté nettement positif bilatéralement jusqu'à la veille de la mort.

L'extension continue des gros orteils est de règle dans toute paraplégie nettement spasmodique, de règle aussi dans la maladie de Friedreich.

Il nous semble donc que ce symptôme, certainement constaté par nombre de nos collègues, mérite de retenir l'attention. Il conserve surtout tout son intérêt lorsque le Babinski est de recherche difficile, et que l'hyperthésie plantaire provoque de trop vives réactions de défense.

Il marche de pair, nous le répétons, avec le Babinski, le Marie-Foix, l'Oppenheim, mais il peut se montrer à l'occasion indépendant et autonome.

---

# ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

---

## LES « PETITS SIGNES » DE L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE ET LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

PAR

**J. Lhermitte.**

Il est peu de problèmes qui se posent avec plus de fréquence en clinique neurologique, que celui qui a trait à la réalité et à la nature de l'hémiplégie ; et l'importance d'un tel diagnostic saute aux yeux si l'on songe que c'est de lui que découleront pronostic et traitement. Aussi ne doit-on pas s'étonner si depuis longtemps les cliniciens se sont efforcés de rendre plus précise et plus claire la distinction entre l'hémiplégie résultant d'une lésion matérielle des centres nerveux et la paralysie liée aux perturbations fonctionnelle de l'encéphale. En nous montrant, par la série de travaux qui sont présents à la mémoire de tous et sont classiques aujourd'hui, les différences fondamentales par lesquelles s'opposent l'hémiplégie organique et l'hémiplégie fonctionnelles, M. Babinski a ouvert une nouvelle voie et indiqué dans quel sens devaient être pratiquées les recherches sur le sujet qui nous occupe. C'est, on peut le dire grâce à cet auteur, grâce à la précision dont il dota les recherches cliniques que nous avons aujourd'hui une série de signes précieux grâce auxquels il est possible dans l'immense majorité des cas de porter un jugement précis et raisonné sur un fait donné d'hémiplégie, jugement sensiblement différent de « l'impression » clinique dont devaient se contenter les maîtres d'autrefois.

Nous ne reviendrons pas sur les signes de M. Babinski qui figurent dans tous les traités classiques et sont employés couramment dans les services de neurologie. Mais à côté de ceux-ci il en est un certain nombre qui, bien qu'ils n'aient

pas l'importance des premiers, ne sont pas néanmoins négligeables et peuvent être d'un grand secours dans des cas particulièrement épineux. Ces symptômes, que l'on peut appeler les *petits signes* de l'hémiplégie par analogie aux petits signes du brightisme, apparaissent sensiblement différents suivant qu'il s'agit de l'hémiplégie flasque ou de l'hémiplégie avec contractures, ou tout au moins de l'hémiplégie avec une ébauche de spasticité.

Un des symptômes les plus constants de l'hémiplégie organique spasmodique a été décrit par M. Souques (1) sous le nom de « phénomène des interosseux » ou phénomène des doigts. Voici comment il doit être recherché : on commande au malade de lever le bras paralysé; dans ces conditions, en même temps que s'exécute le mouvement commandé, on voit les doigts de la main s'étendre et s'écarter. Dès que le malade laisse tomber le bras, les doigts reprennent leur attitude primitive. L'abduction des doigts rappelle tout à fait le déploiement d'un éventail. Ce phénomène des doigts qui, dans la règle, se produit à l'occasion des mouvements volontaires, peut chez quelques sujets avoir lieu au cours des mouvements passifs du membre supérieur. La fréquence de ce signe paraît très grande puisque M. Souques a pu le constater 17 fois sur 29 hémiplégiques. Son mécanisme est fort simple : l'extension et l'abduction des doigts sont dues à la prédominance d'action des interosseux dorsaux sur les interosseux palmaires, les premiers étant à la fois abducteurs et extenseurs des deux premières phalanges.

Non moins fréquemment, peut-être, il est possible de faire apparaître chez l'hémiplégique atteint d'hypertonie manifeste le « phénomène du pouce » dont nous devons la connaissance à MM. Klippel et Math. Weil (2). Il consiste dans la flexion du pouce vers la paume lorsque l'on vient à redresser les autres doigts. Il n'est pas toujours nécessaire d'opérer le redressement des quatre doigts, et, chez l'hémiplégique contracturé, l'extension passive d'un seul doigt suffit à elle seule à déterminer l'apparition du phénomène. Ainsi que l'ont fait remarquer MM. Klippel et Math. Weil, le signe du pouce disparaît lors de la répétition des manœuvres pour reprendre après une courte phase de repos.

Le phénomène de la flexion du pouce est exactement l'inverse de ce qui se passe à l'état normal, où le redressement des doigts amène l'extension complète du pouce ou une esquisse de ce mouvement.

Existe-t-il au niveau du pied une réaction analogue, et le redressement des quatre orteils détermine-t-il la flexion du gros orteil? Il serait prématuré de le soutenir. Toutefois, chez une malade atteinte de contracture de nature hystérique, le redressement des quatre orteils provoquait non pas l'extension du premier, mais sa flexion.

Il est classique d'admettre que, dans la paralysie récente, les muscles sont en état d'hypotonie, et que c'est seulement lorsque le faisceau pyramidal se sclérose qu'apparaissent d'abord l'hypertonie, puis la spasmodicité vraie, en éliminant, bien entendu, les faits d'irritation corticale, méningée ou ventriculaire. Les recherches de M. Raïmiste semblent, sinon détruire la vérité de cet axiome, du moins en réduire l'importance et la valeur clinique. Cet auteur, en effet, a pu, dans un très grand nombre de cas, faire apparaître, dès les premières heures de

(1) Souques, Sur le phénomène des interosseux de la main ou phénomène des doigts dans l'hémiplégie organique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 28 juin 1907.

(2) Klippel et Math. Weil, De la flexion spontanée du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés. *Soc. de Neurologie*, 1er avril 1909.

l'hémiplégie flasque typique, une ébauche d'hypertonie dans les fléchisseurs. Tel est, du moins, le mécanisme admis par M. Raïmiste comme présidant à la genèse des signes nouveaux que cet auteur a décrits dans l'hémiplégie organique. Quoi qu'il en puisse être d'ailleurs de leur pathogénie, les symptômes mis en évidence par M. Raïmiste n'en gardent pas moins leur importance et leur valeur clinique.

Le phénomène de Raïmiste (1) prend une valeur d'autant plus grande qu'il est *constant* et peut être observé même lorsque le sujet est plongé dans un *coma profond*. Pour le rechercher, on place le coude du membre paralysé sur une table ou un corps résistant, puis on relève l'avant-bras et la main jusqu'à la verticale, en soutenant la main paralysée jusqu'à ce qu'elle soit dans le même plan que l'avant-bras. Cela étant, après avoir détourné l'attention du sujet, l'observateur glisse doucement la main qui soutenait la main du malade sur l'avant-bras de celui-ci ; privée brusquement de son appui, la main tombe, formant avec le plan de l'avant-bras un angle de 130-140°. Cette recherche, un peu délicate, exige un rapide apprentissage, car il ne faut pas appuyer sur les muscles de l'avant-bras, toute pression s'exerçant sur ces derniers déterminant leur contraction ou leur tiraillement et pouvant susciter la flexion de la main.

Ainsi que nous le disions plus haut, le « phénomène de la main » de Raïmiste serait dû, pour cet auteur, à l'hypertonie des fléchisseurs du poignet sur les extenseurs, et, à l'appui de cette thèse, l'auteur donne des arguments qui sont assez démonstratifs. Après la mort ou chez des sujets profondément endormis par le chloroforme, le phénomène de la main ne se produit pas, ainsi que chez des sujets normaux ou chez des malades atteints de paralysie flasque de nature pithiatique.

Lorsque le sujet est dans le coma et que les phénomènes paralytiques ne sont pas évidents on peut, outre les signes de la main de Raïmiste, faire appel aux symptômes tirés de l'examen du réflexe conjonctivo-cornéen.

D'après M. Milian (2) le reflexe cornéen est aboli du côté paralysé, tandis qu'il persiste inaltéré du côté sain même dans la phase du coma complet; au cours de certains comas toxiques l'abolition des réflexes est bilatérale et permet ainsi d'exclure d'une manière formelle l'hypothèse d'un ictus apoplectique.

L'étude du réflexe cornéen a donné les mêmes résultats à M. Meunier (3). De plus cet auteur a vu que chez les hémiplégiques non comateux, le réflexe cornéo-conjonctival était aboli ou diminué du côté hémiplégié; au contraire, dans la paralysie hystérique l'abolition porte autant sur le côté sain que sur le côté paralysé. Lorsque l'hémiplégie est très ancienne le réflexe reparaît mais généralement il reste plus faible du côté paralysé (13 fois sur 16 cas).

Les mouvements associés chez l'homme normal ou atteint de paralysie sont connus depuis longtemps. Toutefois c'est seulement dans ces dernières années que leur étude a été poussée assez loin pour qu'ils aient fourni plusieurs signes intéressants dans l'hémiplégie organique.

C'est ainsi que MM. Grasset et Gaussel (4), M. Bychowsky (5) ont montré que

(1) Raïmiste, Symptôme de la paralysie centrale organique du membre supérieur. *Rev. neurolog.*, 30 novembre 1909.

(2) Milian, *Progrès médical*, 1er mai 1909.

(3) Meunier. Réflexe cornéo-conjonctival dans l'hémiplégie. *Thèse de Paris*, 1909.

(4) Grasset et Gaussel, *Revue neurologique*, 15 septembre 1905.

(5) Bychowski. Zur Phenomenologie der centralen Hemiplegie. *Neurol. Centrabl.*, 15 février 1907.

si, tout individu normal pouvait, couché sur le dos, élever simultanément les membres inférieurs, il n'en était plus de même du sujet atteint d'hémiplégie, même si le malade avait conservé la possibilité de soulever isolément sa jambe parésiée.

Normalement, en effet, lors du mouvement d'élévation d'une jambe, le sujet stabilise le bassin par la contraction des muscles sacro-lombaires, si ceux-ci sont parésiés comme dans l'hémiplégie, ils peuvent être suppléés en partie par les homologues du côté opposé, mais si on annule l'action de ces derniers en soulevant passivement la jambe saine, le membre inférieur parésié retombe lourdement sur le lit, les muscles stabilisateurs du bassin étant hors d'état de remplir leur fonction.

Il s'agit donc bien là d'un phénomène lié à l'absence d'une contraction musculaire associée.

Beaucoup plus intéressants et plus utiles à connaître sont les troubles syncinétiques non plus par déficit, mais au contraire par *associations anormales.*

Les phénomènes décrits par M. Babinski sous le nom de mouvement associé de flexion de cuisse en est un exemple saisissant. Si l'on place un sujet hémiplégique soit dans le simple décubitus dorsal, soit les jambes pendantes sur le dossier du lit, et qu'on lui ordonne de se mettre sur son séant sans l'aide des bras, on constate que du côté parésié la jambe s'étend sur la cuisse et que tout le membre inférieur est soulevé au-dessus du plan du lit si le malade est dans le décubitus dorsal.

Le même mouvement associé peut être également mis en évidence en plaçant le sujet sur un siège élevé et en lui commandant de serrer énergiquement les membres supérieurs, comme précédemment la jambe s'étend sur la cuisse et celle-ci se fléchit sur le bassin. Ces syncinésies qui font défaut dans l'état normal sont pathognomoniques d'une lésion organique du système nerveux central.

Plus récemment, deux auteurs américains, M. Hoover (1) et M. Zenner (2), ont découvert que certains mouvements associés normaux étaient conservés dans l'hémiplégie organique, tandis qu'ils disparaissaient dans l'hémiplégie hystérique ou simulée. Ce phénomène consiste en ceci qu'un sujet normal couché sur le dos, si on lui commande de lever une jambe, la droite par exemple, contracte les extenseurs du membre opposé (le gauche) en même temps qu'il soulève la jambe indiquée.

Rien ne sera plus facile que de contrôler ce mouvement puisque la contraction des extenseurs de la cuisse qui repose sur le lit se traduira par une pression énergique de tout le membre sur le matelas qui se creusera. Une main passée entre le plan du lit et le talon pourra aussi apprécier le degré de la force déployée au cours de ce mouvement, que M. Hoover appelle « l'opposition complémentaire (3) ».

A la suite de ces auteurs, nous avons repris l'étude du phénomène de l'opposition complémentaire chez des hémiplégiques organiques ou fonctionnels et nous sommes arrivés à cette conclusion que le signe de Hoover existait dans

(1) Hoover, A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *Journ. of the Americ. med. Associat.*, 29 août 1908.

(2) Zenner, A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. *Journ. of the Americ. med. Associat.*, 17 octobre 1908.

(3) Lhermitte, De la valeur des phénomènes de l'opposition complémentaire. *Semaine médicale*, 25 novembre 1908.

tous les cas d'hémiplégie organique, flasque ou spasmodique ainsi que l'avaient observé MM. Hoover et Zenner, mais qu'il pouvait être positif dans les cas où tous les symptômes cliniques d'une hémiplégie avec contractures plaidaient en faveur de sa nature hystérique. Seulement, nous ajoutions que si le phénomène de « l'opposition complémentaire » nous paraissait discutable et de valeur nulle dans l'hémiplégie spasmodique, il reprenait son importance dans l'hémiplégie flasque.

En effet, il est impossible, chez des sujets atteints d'hémiplégie totale flaccide et par conséquent incapables d'aucun mouvement, de provoquer une « opposition complémentaire » de la jambe paralysée en faisant exécuter au malade un mouvement d'élévation du membre inférieur sain. Il faut remarquer que, le plus souvent, le mouvement d'opposition est plus faible que ne permettrait de le penser *a priori* l'état de la force musculaire. Au contraire, si l'on examine le phénomène dans des conditions exactement inverses, c'est-à-dire si l'on recherche le degré de la contre-pression du côté sain, alors que le malade essaie de soulever sa jambe paralysée, on constate, en règle générale, un mouvement d'opposition très énergique comme si le membre parésié avait besoin, pour être soulevé, d'une stabilisation plus parfaite du bassin par l'appui énergique du membre opposé.

Même au cas où la paralysie est absolue, le phénomène de l'opposition complémentaire reste très accusé du côté sain. C'est là l'indication formelle d'une lésion organique du système nerveux, tenant sous sa dépendance les phénomènes paralytiques. Dans l'hémiplégie du pithiatisme au contraire le phénomène de la contre-pression du côté sain fait absolument défaut lorsqu'on commande au sujet d'élever la jambe paralysée. Nous avons constaté très nettement le fait sur une malade chez laquelle nous avions provoqué une hémiplégie droite totale et flasque par suggestion dans le sommeil hypnotique, l'opposition se faisait énergiquement au contraire du côté paralysé.

Il doit en être de même dans les hémiplégies des simulateurs et des mythomanes.

Nous insisterons moins sur le phénomène de l'adduction décrite par M. Raïmiste (1) et qui est tout à fait superposable au signe de Hoower. Il consiste dans ce fait que si, à un hémiplégique dans le décubitus dorsal les jambes en abduction et étendues, on commande d'exécuter un mouvement d'adduction avec la jambe saine et qu'on s'oppose à ce mouvement, on constate un mouvement d'adduction de la jambe paralysée et vice versa. Au lieu de rechercher l'adduction on peut étudier le mouvement d'abduction qui donne des résultats identiques. L'abduction et l'adduction associées ne s'observent ni chez les sujets sains ni chez les hystériques atteints d'hémiplégie fonctionnelle.

M. Romagna-Manoïa (2) a recherché les phénomènes de Raïmiste chez un grand nombre d'hémiplégiques et sur 20 cas l'adduction associée s'est montrée évidente 19 fois; l'abduction associée serait d'après cet auteur moins fréquemment constatée. La valeur de ces syncinésies n'est donc pas niable comme preuve de la nature organique de la paralysie, mais Romagna-Manoïa va plus loin et pense que l'adduction associée permet sinon de conclure, du moins de déceler le siège de la lésion causale de l'hémiplégie; dans les lésions auxquelles

(1) Raïmiste, Deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. *Revue neurologique*, 15 février 1909.

(2) Romagna-Manoïa, Sur deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. *Encéphale*, 10 septembre 1909.

participe le noyau lenticulaire, les mouvements associés seraient plus nets que dans les hémiplégies capsulaires pures.

Toujours au niveau des membres inférieurs, il est possible de rechercher un phénomène décrit récemment par M. Néri (1), phénomène qui est le pendant si l'on veut du « signe de la main » de Raïmiste et dont l'intérêt est de montrer que très rapidement, beaucoup plus vite qu'on ne l'admettait, les muscles paralysés voient leur tonus augmenté.

Le signe de Néri peut être recherché dans le décubitus dorsal ou dans la station debout.

Dans le premier cas, si l'on soulève la jambe saine on voit que celle-ci peut être élevée au-dessus du plan du lit jusqu'à former un angle de 70°, tandis que du côté paralysé l'angle maximum est de 40° à 50°. Dans le second cas, le malade étant placé debout, on le prie de fléchir le torse en avant; la jambe paralysée se fléchit en raison de l'hypertonicité des fléchisseurs, tandis que la jambe saine reste étendue.

Tous les « petits signes » que nous venons de passer en revue sont intéressants en ce qu'ils nous permettent d'établir avec une sécurité beaucoup plus grande qu'autrefois la nature fonctionnelle ou organique d'une hémiplégie, malheureusement ils ne nous renseignent nullement sur le pronostic ni l'évolution de la paralysie, aussi croyons-nous que le phénomène de l'hyperkinésie réflexe, décrit par M. H. Claude (2), présente un intérêt capital pour le praticien.

Il consiste dans ce fait qu'un membre complètement paralysé par tous les mouvements volontaires est encore capable de se contracter lorsqu'on exerce sur lui des excitations cutanées ou musculo-articulaires. Dans 3 cas d'hémiplégie de cause cérébrale examinés à ce point de vue, le phénomène était des plus nets et le membre supérieur complètement indifférent à toutes les sollicitations volontaires présentait un mouvement de flexion si on le plaçait en des attitudes de supination ou de pronation forcées. Au membre inférieur un mouvement de flexion analogue se produisait si l'on pinçait la peau de la région externe de la cuisse, les muscles fémoraux ou si on lançait dans le membre une décharge électrique douloureuse.

Dans tous les faits où le mouvement automatique de retrait du membre s'est produit, la guérison de l'hémiplégie s'est rapidement effectuée, de telle sorte qu'il est à penser avec M. Claude que la constatation du phénomène de l' « hyperkinésie réflexe » est d'un heureux pronostic et autorise à supposer que l'hémiplégie a son origine moins dans une destruction du faisceau moteur que dans des troubles circulatoires: anémie, hyperhémie, œdème, superposés à une minime lésion destructive.

MM. P. Marie et Foix (3) ont décrit également chez les hémiplégiques un phénomène d'hyperkinésie réflexe extrêmement intéressant par sa constance et sa précocité d'apparition. En effet, comme le signe de l'orteil de Babinski, il apparaît dès les premières heures après l'ictus et il est pour ainsi dire de règle de le faire apparaître chez les hémiplégiques organiques. Ce phénomène consiste essentiellement dans le retrait du membre inférieur consécutivement à la flexion forcée

(1) Pierre Marie et Foix, Sur le retrait réflexe du membre inférieur provoqué par la flexion forcée des orteils. *Soc. de Neurol.*, 7 juillet 1910.

(2) G. Daguini, Réactions réflexes provoquées chez les hémiplégiques par l'excitation de la cornée. *Rivista critica di clinica medica*, n° 36, 1909.

(3) Néri, Sur un signe nouveau d'hémiplégie organique, *Société de Neurologie*, 2 décembre 1909.

des orteils ou à la pression transversale du pied. Pour le faire apparaître, il suffit de prendre à pleine main les orteils en évitant l'extension du pied et de les fléchir progressivement et lentement vers la plante du pied; cette manœuvre doit être exécutée doucement, sans aucune brutalité. Dans ces conditions, la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied se place en adduction par contracture au jambier antérieur. La pression transversale du pied détermine seulement la flexion du pied accompagnée de son adduction. Contrairement aux phénomènes d'hyperkinésie réflexe décrits par M. Claude, le signe de MM. Pierre Marie et Foix ne comporte en lui-même aucune indication pronostique; il indique seulement, mais d'une manière formelle, l'existence de lésions du système nerveux comme cause de l'hémiplégie. Il faut noter aussi que ce phénomène s'observe avec une grande constance dans les affections organiques de la moelle épinière.

Signalons enfin que des phénomènes syncinétiques peuvent apparaître au cours de l'hémiplégie à la suite de la pression exercée sur un globe oculaire. C'est ainsi que M. Giuseppe Daguini (1) a montré qu'une compression du bulbe oculaire provoque des contractures de l'hémiface hémiplégiée s'accompagnant parfois de l'ouverture exagérée de la bouche associée ou non à l'élévation de l'épaule.

***

Les « petits signes » de l'hémiplégie que nous venons de rappeler ont, on le voit, leur intérêt. Et celui-ci est multiple : clinique d'abord, en ce sens que la constatation du signe de la main de Raïmiste permet, par exemple, chez un malade plongé dans le coma, de spécifier s'il existe ou non une hémiplégie et autorise à préciser le côté affecté par la paralysie, pronostique ensuite, puisque, ainsi que M. Claude l'a montré, la présence d'une hyperkinésie réflexe permet de prédire que les phénomènes paralytiques vont s'amender rapidement; théorique ou pathogénique enfin, car nous avons insisté sur l'absence de certains signes comme le phénomène de l'opposition complémentaire, du signe de la flexion du pouce de Klippel et Weil dans l'hémiplégie fonctionnelle. Or ces faits prennent, croyons-nous, une importance considérable si on les rapproche de la conception que nous nous faisons, à la suite des travaux de M. Babinski, de l'hémiplégie d'origine hystérique. Considérée au temps de Charcot comme une manifestation morbide susceptible de simuler presque entièrement l'hémiplégie vraie, organique, l'hémiplégie fonctionnelle nous apparaît aujourd'hui non pas comme le résultat d'une perturbation dans le système moteur seul (le faisceau pyramidal), mais bien plutôt comme l'expression d'une désagrégation du psychisme, rétrécissement du champ de la conscience, isolement du polygone suivant qu'on adoptera la théorie de M. Janet ou celle de M. Grasset.

Mais plus importants que les théories condamnées à une perpétuelle évolution, les faits demeurent et quoi qu'il en puisse être de leur explication, indiquent formellement que les paralysies du pithiatisme diffèrent radicalement des paralysies commandées par des lésions de la voie motrice cortico-spinale.

(1) CLAUDE, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez les hémiplégiques; leur valeur pronostique. *Encéphale*, mars 1910.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

717) **Compendium du Diagnostic Topographique du Cerveau et de la Moelle épinière (Introduction succincte à la Localisation clinique des maladies et des lésions des Centres nerveux)** (Kompendium der topischen Gehirn-und Rückenmarksdiagnostic), par Robert Bing (Bâle). 2e édition, augmentée et améliorée, avec 73 figures. Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1911, un vol. in-8°, 208 pages.

Ce compendium, dont voici la seconde édition, est un exposé très clair et très didactique du diagnostic topographique des maladies du cerveau ou de la moelle épinière. Son allure pratique en indique la place dans le rayon consultatif de la bibliothèque de tout médecin désireux de prendre facilement contact avec les notions fondamentales des affections du système nerveux et de s'orienter sans perte de temps dans le dédale des maladies de la moelle et de l'encéphale.

Ajoutons que l'ouvrage est abondamment illustré de figures très compréhensives, ce qui en facilite beaucoup la lecture.

Il se trouve naturellement divisé en deux grands groupes :

1° Diagnostic topographique des lésions médullaires.

2° Diagnostic topographique des lésions cérébrales.

Ces deux groupes comprennent de nombreux chapitres dont voici les principaux :

Les voies médullaires. Les cellules et groupes cellulaires de la moelle épinière. Les appareils de la sensibilité, de la motilité, de la trophicité, de la vaso-motilité spinale. Importance de la localisation des troubles de la motilité, de la sensibilité. Affections simultanées des cordons latéraux et postérieurs. Hémisection de la moelle. Diagnostic différentiel entre les tumeurs intra et extra-médullaires. Diagnostic des lésions longitudinales. Leur base anatomique et physiologique, etc.

Pour l'encéphale nous notons les chapitres suivants : Signification du diagnostic topographique des troubles de la motilité et de la sensibilité. Troubles corticaux et sub-corticaux. Importance du diagnostic topographique des troubles de la vision, de la parole et d'autres symptômes cérébraux rares.

Et comme appendice : topographie cranio-cérébrale, localisation des tumeurs cérébrales par le Rœntgen. Ch. Ladame.

718) **Technique des recherches Microscopiques sur le Système Nerveux** (Tecknik der mikroscopischen Untersuchung der Nervensystems), par W. Spielmeyer (Berlin). J. Springer, éditeur, 1911.

Dans ces dernières années, l'histologie normale et pathologique du système nerveux s'est considérablement modifiée ; elle s'est à la fois compliquée et simplifiée. Compliquée par les découvertes des parties élémentaires des cellules nerveuses et du réseau neurofibrillaire par Apathy, Bethe, Ramon y Cajal ; simplifiée grâce à l'éclosion de multiples méthodes électives qui, suivant la volonté de l'histologiste, mettent en évidence tel ou tel tissu : neurofibrilles, granulations protoplasmiques, névroglie cellulaire et fibrillaire, réseau vasculaire, enfin, produits des déchets des éléments nerveux, les *abbaugprodukte* de M. Alzheimer.

Ces dernières méthodes sont du plus haut intérêt pour l'histo pathologique, car, ainsi qu'y insiste l'auteur dans les premiers chapitres de son ouvrage, c'est seulement par *l'électivité*, la *différenciation* des colorations que l'on peut se rendre compte des modifications morphologiques des tissus.

Mais si les colorations électives, telles que celles de Weigert pour la névroglie fibrillaire ou pour les gaines de myéline, nous permettent de nous rendre compte des modifications morphologiques de ces éléments tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, ce n'est pas à dire que là soit tout le but de l'histologie pathologique. On sait, en effet, qu'au sein des tissus se passent des actions complexes, que toute cellule assimile et désassimile, et que le protoplasma présente en général des modifications tinctoriales en relation directe avec les différents moments physiologiques ou pathologiques de la cellule.

L'étude de ces modifications qui a été poussée fort loin pour certains organes est encore peu développée en neuropathologie ; vraisemblablement elle est appelée à un grand avenir. M. Spielmeyer insiste précisément sur les travaux récents de M. Alzheimer, lequel, à l'inverse de ses prédécesseurs, a pris comme base de l'anatomie pathologique du cortex cérébral non pas l'étude des modifications morphologiques des éléments normaux, mais au contraire la recherche des produits de destruction des éléments corticaux. Par des techniques spéciales fort bien résumées par M. Spielmeyer, on met en évidence toute une série de déchets de nature clinique variée qui peuvent, jusqu'à un certain point, caractériser tel ou tel processus cortical.

Tout le chapitre des généralités est d'ailleurs à lire et renferme les éléments condensés de nos connaissances sur la microchimie du névraxe.

Dans une autre série de chapitres, M. Spielmeyer étudie les différentes méthodes employées pour la coloration des divers éléments histologiques du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs périphériques.

Pour ce qui est de la coloration des fibres myéliniques, M. Spielmeyer a imaginé une nouvelle méthode qui lui a donné les résultats les meilleurs et qui se recommande par sa simplicité.

Les pièces sont fixées dans le formol à 10 %, le débitage des coupes se fait à l'aide du microtome à congélation, puis les coupes sont immergées dans une solution d'alun de fer à 2 % pendant six heures. Après passage dans l'alcool à 70°, les coupes sont placées dans une solution d'hématoxyline, puis différenciées dans la solution de mordançage à l'alun de fer.

M. Spielmeyer recommande pour l'examen du liquide céphalo-rachidien la technique suivie par M. Alzheimer, qui consiste à recevoir le liquide retiré par ponction lombaire dans l'alcool à 96° ; le coagulum albumineux formé se sédi-

mente par centrifugation et après passage dans l'alcool absolu, il est enrobé dans la celloïdine; on peut alors pratiquer des coupes épaisses de 10 à 15 μ et, après coloration par le mélange de Pappenheim, constater non seulement des leucocytes, des plasmazellen, mais encore des produits de désintégration et des macrophages les englobant.

Grâce à ce travail d'analyse des diverses modifications morphologiques et tinctoriales des éléments du système nerveux, il est possible de faire une synthèse du tableau anatomique réalisé par le processus en cause. Il faut se rappeler, en effet, que si l'analyse est indispensable, le travail de synthèse ne l'est pas moins, puisque la plupart des modifications des éléments histologiques n'ont par elles-mêmes aucune valeur pathognomonique et que c'est sur l'ensemble des modifications élémentaires, sur leur agencement, que le diagnostic anatomique pourra être porté. LHERMITTE.

## ANATOMIE

719) **Contribution anatomo-clinique à l'étude des Fibres du Lemniscus**, par A. ROMAGNA-MANOIA (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVII, nos 1-2, p. 429-440, 20 avril 1911.

L'étude histologique de l'auteur porte sur un cas de micro-scapho-céphalie dans lequel il existait une agénésie à peu près complète des éléments de l'écorce cérébrale, tant des cellules nerveuses que des fibres; le thalamus et le noyau lenticulaire étaient mal développés et ils présentaient des lésions hémorragiques.

Le lemniscus supérieur apparut myélinisé pour un tiers de sa largeur; dans le lemniscus principal la moitié externe de la partie latérale était myélinisée. La couche inter-olivaire apparut peu myélinisée et seulement dans sa partie médio-ventrale; le manteau médullaire du noyau et du cordon cunéiforme était à peu près complètement myélinisé; le manteau du noyau du cordon grêle l'était médiocrement. Dans les cordons postérieurs de la moelle, la zone radiculaire postérieure externe n'était pas myélinisée et la moitié ventrale du faisceau de Goll ne l'était pas non plus.

L'on doit donc admettre que la partie des voies du lemniscus trouvée myélinisée, c'est-à-dire presque tout le manteau du noyau du cordon cunéiforme, une petite portion du noyau du cordon grêle, la partie médiale de la couche inter-olivaire de la moitié externe de la partie latérale du lemniscus principal et le tiers ventral du lemniscus supérieur, représente un système unique de fibres ayant une direction certainement ascendante. Ces constatations de Romagna-Manoia sont importantes, attendu qu'en général chez l'enfant, la myélinisation du système du lemniscus commence à une époque où il existe toujours un commencement de myélinisation de quelques régions de l'écorce et du thalamus; il n'est donc pas possible de décider si les fibres myélinisées proviennent du cerveau ou des noyaux des cordons postérieurs. Au contraire, dans le cas actuel, le doute n'est pas permis, car il n'existait aucune trace de myélinisation dans l'écorce, et dans le thalamus il y avait de nombreuses hémorragies et des hétéropies équivalant à une complète destruction du tissu. Il faut donc admettre ici que les fibres trouvées myélinisées le long du système du lemniscus, de la couche inter-olivaire jusqu'au lemniscus principal, provenaient des noyaux de Goll et de Burdach.

Ce fait ne vient pas à l'appui de l'opinion de Van Gehuchten d'après qui les fibres du noyau de Goll prédomineraient dans la partie externe du lemniscus principal et celles du noyau de Burdach dans la partie interne. La réalité est exactement le contraire : la majorité des fibres de Goll passe dans la partie médiale, et la majorité des fibres de Burdach passe dans la partie latérale du lemnicus.

Il est à noter enfin que le sujet étudié réagissait nettement à la douleur pendant sa vie ; il faut en conclure que les fibres chargées de la conduction de la sensibilité douloureuse passent dans la partie du système ascendant qui fut trouvé myélinisé, c'est-à-dire dans la moitié externe de la *pars lateralis* du lemniscus principal ; dans la moelle, ces fibres cheminent soit dans le faisceau de Gowers, soit plus vraisemblablement dans la portion dorsale des cordons postérieurs. F. Deleni.

720) **Contribution à la connaissance des Fibres qui dégénèrent dans le Bulbe et dans la Moelle épinière à la suite des lésions du vermis du Cervelet,** par Frederico Polvani (de Pise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 9, p. 393-401, septembre 1910.

D'après les expériences de l'auteur on constate, après lésion du vermis du cervelet, que des fibres nerveuses dégénèrent ; on peut les suivre à travers le bulbe et sur toute la hauteur de la moelle jusqu'au filum terminal. Pour se porter du vermis au bulbe les fibres en question parcourent le pédoncule cérébelleux inférieur ; ces fibres ne s'entre-croisent probablement pas ; elles se mettent en rapport avec des neurones bulbaires et médullaires.

Par conséquent, à côté d'une voie cérébelleuse spinale indirecte constituée par une longue série de neurones (cérébello-nucléaire, nucléaire thalamique, thalamo-corticale, cortico-spinale) il existe une voie cérébelleuse directe entre le cervelet et les masses grises du bulbe et de la moelle.

Les lésions du vermis ne déterminent pas d'altérations appréciables dans les cellules de la substance grise, tant dans la moelle que dans celles des hémisphères cérébelleux. F. Deleni.

## PHYSIOLOGIE

721) **Histopathologie des Greffes Nerveuses centrales partielles,** par Dario Maragliano (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione chirurgica), vol. XVII-C, fasc. 12, p. 540-551, décembre 1910.

Ce terme désigne l'anastomose d'un lambeau d'un nerf relié à ses centres avec le bout périphérique d'un nerf séparé de ses centres ; on sait qu'une moitié d'un médian sain fendu a été greffé avec succès au bout périphérique d'un radial sectionné.

L'auteur a pratiqué sur des chiens et des lapins l'anastomose centrale partielle controlatérale ; il anastomosait la moitié du sciatique droit divisé longitudinalement au bout périphérique du sciatique gauche sectionné, le lambeau droit effectuant un long trajet artificiel à travers les tissus. Il expose sa technique, décrit ses expériences, et étudie l'état histologique des nerfs un temps variable après l'acte opératoire. F. Deleni.

722) **Réplique des Centres nerveux à la Distorsion des Nerfs périphériques,** par W.-A. Osborne et Basil Kilvington (de Melbourne). *Brain*, vol. XXXIII, part. 130, p. 261-267, 1910.

On sait que Kennedy (1900), après avoir coupé les nerfs de la patte d'un chien, suturait le bout central des fléchisseurs au bout central des extenseurs, et réciproquement. Lorsque la génération des nerfs était achevée, l'excitation du centre cortical de la flexion, du côté opposé, provoquait l'extension de la patte. Le centre de la flexion s'était adapté à une fonction nouvelle.

Les expériences d'Osborne et Kilvington complètent celles de Kennedy. Les auteurs transforment l'innervation d'un membre supérieur tout entier en suturant les racines du plexus brachial d'un côté aux troncs du plexus brachial de l'autre côté.

Autrement dit, chez un chien, le bout proximal d'une racine cervico-dorsale gauche est glissée sous la trachée et suturée au bout distal de la racine droite correspondante. Le bout central de la racine droite est lié pour prévenir toute régénération.

Dix mois plus tard, l'excitation de l'écorce droite provoque, chez le chien, des mouvements bilatéraux des pattes antérieures. Le centre moteur gauche ne donne pas de mouvements homolatéraux, mais seulement controlatéraux. Ici encore l'écorce droite s'est adaptée à une fonction nouvelle.

Les expériences actuelles confirment donc, en les complétant, celles de Kennedy ; l'adaptabilité fonctionnelle des centres corticaux se trouve ainsi démontrée. Thoma.

723) **Syndrome Restiforme. Étude expérimentale,** par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 9, p. 385-492, septembre 1910.

Après avoir lésé expérimentalement avec la pointe d'un fin bistouri le corps restiforme des chiens, l'auteur observe les symptômes suivants :

Une hémianesthésie des deux membres du côté correspondant à la lésion; le chien lève ses pattes trop haut et les frappe fort sur le sol.

L'animal marche obliquement, c'est-à-dire que l'axe de son corps avance obliquement par rapport à l'axe du chemin parcouru.

Il est difficile au chien de monter l'escalier et il lui est surtout extrêmement difficile d'en descendre ; en haut de l'escalier il se cramponne à la première marche comme il ferait dans le vide, et il roule en boule si on le pousse.

Si on soulève le chien par le cou, on voit que ses membres du côté correspondant au cordon restiforme lésé sont relâchés (myasthénie); les réflexes tendineux du membre postérieur sont ordinairement diminués.

On constate une diminution plus ou moins évidente de la sensibilité tactile et douloureuse du côté correspondant à la lésion.

Les sphincters restent intacts dans leur fonctionnement; toutefois pendant 2 ou 3 mois le chien ne lève plus la patte pour uriner.

Ultérieurement la symptomatologie s'efface ; souvent au bout de 10 jours le déficit de la sensibilité a disparu ; l'hémiataxie disparait au bout de 20 jours, quelquefois moins, souvent davantage. Au bout de 8 ou 10 jours les réflexes tendineux sont redevenus normaux.

Le symptôme qui persiste le plus longtemps est représenté par la marche oblique que l'on constate encore 3 mois après la production de la lésion expéri-

mentale. Le phénoméne de l'escalier persiste aussi longtemps et il dure encore alors que le chien marche bien et ne présente plus aucun autre symptôme.

En somme, les lésions expérimentales du corps restiforme déterminent un syndrome bien défini dont les termes sont l'hémihypoesthésie, l'hémiataxie, l'hémiasthénie homolatérale. L'hypoesthésie et l'hémiataxie se réparent d'abord, l'hémiasthénie persiste plus longtemps ; cette dernière paraît provenir d'une insuffisance d'action du cervelet. E. Deleni.

## SÉMIOLOGIE

724) **Nouveaux signes de Paralysie Organique du membre inférieur,** par G.-B Cacciapuoti. *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 1, p. 1-34, 1910.

L'auteur décrit deux nouveaux signes des lésions des voies pyramidales. Le premier est la flexion du genou du côté paralytique, flexion qui se produit avant celle du genou sain et qui est un effet de l'insuffisance de la contraction tonique du quadriceps et de l'augmentation de tension des muscles fléchisseurs de la jambe contracturée. Cette tension se manifeste à la suite du déplacement du bassin dans l'acte de se mettre sur son séant et le mouvement de flexion du genou est l'exagération d'un fait normal dû à la perte d'élasticité du muscle contracturé et au défaut d'inhibition dans ce muscle.

L'autre signe est la flexion associée antagonistique de la cuisse qui apparaît lorsque le malade essaie d'abaisser le membre inférieur sain qui se trouvait passivement soulevé ; ce phénoméne est lui aussi une syncinésie.

La flexion combinée de Babinski, le phénomène de l'opposition complémentaire de Hoover, l'adduction associée et la flexion associée se rencontrent à peu près avec une égale fréquence ; viennent ensuite par ordre de fréquence le phénoméne de Grasset, et enfin l'abduction associée de Raïmiste.

Alors que la flexion combinée de Babinski, les deux phénoménes de Raïmiste et la flexion associée antagonistique sont l'expression de la paralysie et surtout de la spasmodicité, le phénoméne de Grasset et Gaussel et le phénoméne de l'opposition complémentaire sont en relation avec la paralysie seule ; de telle sorte que si la contracture est intense, elle peut faire disparaître ce dernier signe en raison des modifications qu'elle détermine dans l'état des organes du mouvement. F. Deleni.

725) **Valeur clinique de la Réaction Dégénérative à distance,** par Vasco Forli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, n[os] 1-2, p. 441-455, 20 avril 1911.

On sait qu'en dehors de la réaction d'Erb il existe une autre réaction caractéristique au courant galvanique que l'on rencontre seulement dans les muscles frappés d'atrophie dégénérative. Il s'agit de la réaction à distance décrite par Ghilarducci et qui s'obtient en plaçant l'électrode indifférente à la nuque ou a la région lombaire, tandis que l'électrode active est placée à l'extrémité distale du bras ou de la jambe à une certaine distance de l'insertion du muscle à explorer. Dans ces conditions on observe au moment de la fermeture du circuit une contraction musculaire marquée.

L'auteur compare la réaction de Ghilarducci aux faits signalés par Doumer et

Huet et il montre que cette réaction possède au point de vue du pronostic une valeur bien définie. F. Deleni.

726) **Contribution à l'étude de la Dermographie,** par Giacomo Milella. *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 1, p. 35-46, 1910.

Si le dermographisme est un symptôme fréquent et de courte durée chez les sujets indemnes de tare neuro-psychopathique, le dermographisme est constant chez les nerveux et chez les aliénés.

C'est dans la neurasthénie que le dermographisme se présente avec la plus grande intensité et se prolonge davantage. Dans l'hystérie et dans l'épilepsie, quand les convulsions sont de date récente, le dermographisme dure moins que lorsque les convulsions se reproduisent depuis longtemps. Chez les hémiplégiques, le dermographisme se prolonge davantage du côté paralysé que du côté sain. Le dermographisme n'est jamais prurigineux. Dans quelques formes de névrose traumatique le dermographisme blanc s'associe au rouge, l'un ou l'autre apparaissent selon l'intensité de l'excitation appliquée à la recherche du phénomène ; une telle différence ne s'observe pas dans les autres cas.

F. Deleni.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

727) **Type et distribution des troubles de la Sensibilité dus aux lésions Cérébrales,** par Carl-D. Camp (Ann. Arbor, Mich.). *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVII, n° 1, p 17-26, janvier 1910.

Les troubles de la sensibilité consécutifs aux lésions du cerveau ne sont pas rares ; de nombreux observateurs ont noté la topographie plus ou moins médullaire de ces troubles marqués par des dissociations inaccoutumées des diverses formes de la sensibibilité.

Après une revue des cas publiés, l'auteur fournit une observation nouvelle.

Il s'agit d'un mécanicien de chemin de fer qui, dans un accident, eut le bras droit coupé au ras de l'épaule et des lésions graves du crâne, à droite, qui nécessitèrent une intervention immédiate.

Le blessé présente une hémiplégie gauche en voie d'amélioration et, du même côté gauche, des troubles de la sensibilité dans ses divers modes.

Il y a d'abord *hémianesthésie tactile*, avec ceci de particulier qu'elle n'arrive pas tout à fait à la ligne médiane, et qu'elle est plus marquée aux extrémités, à la main notamment, où elle devient de l'anesthésie au-dessus du pouce. La discrimination tactile est très altérée.

Le *sens thermique* est aboli sur cette moitié gauche du corps.

L'*analgésie* est localisée à une bande qui couvre l'épaule et la face externe du bras, s'élargit à l'avant-bras pour occuper tout le poignet et toute la main ; au membre inférieur l'analgésie occupe le pied, la cheville, la partie interne de la jambe. Sur la cuisse, la fesse, la partie externe de l'abdomen et du thorax il ne s'agit plus que d'hypoalgésie et la piqûre n'est pas perçue comme telle, mais comme une sensation désagréable.

Les parties interne du thorax et de l'abdomen, supérieure du thorax, interne du bras et de l'épaule étant respectées par les troubles agésiques, on voit que les

phénomènes concernant les sensibilités tactile et dolorifique sont loin de superposer leurs distributions cutanées.

Il faut ajouter qu'il existe des troubles de la sensibilité vibratoire, de la notion de position, du sens des attitudes et du sens stéréognostic.

Bref, cette observation de troubles de la sensibilité conditionnés par une lésion corticale traumatique est fort complexe. THOMA.

728) **Tumeurs du III[e] Ventricule et détermination de leur syndrome,** par T.-H. WEISENBURG (Philadelphie). *Brain*, vol. XXXIII, part. 130, p. 236-260, 1910.

Les tumeurs du III[e] ventricule ont tendance à croître du côté du IV[e] ventricule par l'aqueduc de Sylvius ; elles déterminent à peu près constamment l'hydrocéphalie interne ; leur nature n'a aucune influence sur la détermination des symptômes qui dépendent entièrement des compressions exercées sur les parties environnantes. Les cas de tumeur du III[e] ventricule se divisent en trois groupes :

1° Tumeurs de volume médiocre localisées au III[e] ventricule. Les symptômes sont ceux de l'hydrocéphalie interne, avec ceci en plus qu'il y a presque toujours paralysie des membres d'un côté ou des deux côtés, et éventuellement participation du thalamus ;

2° Tumeurs situées de telle sorte qu'elles obstruent le trou de Monro et déterminent la dilatation des ventricules latéraux. Leur position peut être modifiée suivant l'attitude de la tête, d'où variabilité des symptômes ;

3° Tumeurs qui affectent les parties environnant l'aqueduc de Sylvius soit par compression directe, soit par extension dans l'aqueduc. On constate la paralysie des mouvements associés des globes oculaires en haut et moins fréquemment d'un côté ou en bas et la paralysie de la convergence. L'ataxie est du type cérébelleux et on la constate en observant la démarche, la station, les mouvements volontaires des membres. Il y a parfois ptosis et protrusion d'un globe oculaire ou des deux ; les pupilles sont dilatées et les réactions pupillaires compromises. Il y a paralysie des membres d'un côté ou des deux côtés avec réflexes normaux, exagérés, ou diminués. Les symptômes généraux des tumeurs sont présents (céphalées, stase papillaire, nausées, vomissements, vertiges).

Les lésions du III[e] ventricule ne déterminent pas de troubles mentaux spécifiques ; les troubles mentaux dépendent de la pression de l'écorce cérébrale sur le crâne par effet de l'hydrocéphalie interne. THOMA.

729) **Formation d'un Kyste périosté comme effet rare de la Pression intracranienne,** par E.-W. TAYLOR (Boston). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 2, p. 93-109, février 1910.

Cette formation bizarre se produisit chez un malade, porteur d'une tumeur cérébrale, infructueusement trépané au niveau du centre du bras droit. Une aphasie totale, immédiatement consécutive à l'opération, persista jusqu'à la mort survenue 6 mois plus tard. Jamais il n'y eut trace de paralysie brachiale ni crurale. THOMA.

730) **Un cas de Stase Papillaire et de Cécité progressive dues à un Sarcome du Cerveau,** par JÉRÔME-B. THOMAS (Santa-Cruz, Cal.) *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 19, p. 1380, 13 mai 1911.

La tumeur, de siège précentral, détermina une névrite optique très intense,

comme il est habituel avec les tumeurs de cette localisation. L'œil du côté opposé à la tumeur fut le premier affecté. THOMA.

731) **Observations sur un cas de Syphilis cérébro-spinale prolongée avec intermittence remarquable des symptômes; essai de corrélation des symptômes avec la Méningomyélite ascendante, la Névrite cranienne, l'Encéphalite sous-corticale, et l'Encéphalomalacie en foyer trouvées à l'autopsie,** par J.-J. PUTNAM, E.-E. SOUTHARD et A.-H. RUGGLES. *Journal of Nervous and mental Disease*, an XXXVII, n° 3, p. 145-163, mars 1910.

L'observation concerne une femme qui prit la syphilis en 1889. Dès 1894, elle commença à être sujette à de violentes céphalées de forme migraineuse accompagnées d'accès de paresthésie En 1901 apparurent des douleurs du dos et la marche devint pénible. En 1902, la migraine s'accompagnait de vertiges et la marche était devenue spasmodique et d'une difficulté extrême. Il y avait des douleurs et de l'hyperesthésie du thorax et des crampes dans les jambes. Ces symptômes s'amendèrent sous l'influence du traitement spécifique. Au milieu de 1902, survinrent des pertes transitoires de l'ouïe et de la vision; la malade devint irritable et parfois délirante; quelques attaques épileptiformes. En 1904, surdité totale, puis amélioration. Paralysies variables des muscles oculaires avec améliorations consécutives. Perte des réflexes tendineux qui ultérieurement reparaissent. En novembre 1904, paralysie complète du décubitus. Mort en 1905, à l'âge de 39 ans, quatre ans après le début de la myélite, onze ans après l'apparition des premiers symptômes nerveux, seize ans après l'acquisition de la syphilis.

*Autopsie du système nerveux :* atrophie de l'écorce du cerveau et du cervelet et atrophie de la moelle. Leptoméningite cérébro-spinale chronique diffuse notamment au vertex, à la base de l'encéphale et dans la région dorsale de la moelle. Adhérences entre la dure et la pie-mère au niveau du vertex. Lésions symétriques destructives et atrophiques de la substance grise des deux corps striés avec atrophie des segments antérieurs des capsules internes. Sclérose du forceps minor et du tapetum. Atrophies des racines craniennes III^e^ et VI^e^ à droite, V^e^, VII^e^ et VIII^e^ à gauche. Lésion de l'amygdale et de l'hémisphère gauche du cervelet. Dégénération des faisceaux médullaires. Lésion destructive des cornes antérieures de la moelle dans la région lombaire. Atrophie de racines de la queue de cheval. Pupilles irrégulières.

Cette longue histoire est remarquable en ce que, pendant toute sa durée, la malade n'a pas cessé d'être sous la surveillance de l'un ou de l'autre des auteurs; la discussion qui l'accompagne établit le rapport de chacun des symptômes observés à chacune des lésions constatées.

Il y a lieu d'insister sur l'intermittence des symptômes, sur la facilité avec laquelle les lésions nouvelles tendaient d'abord à se réparer.

Il faut d'autre part signaler ce fait que la ponction lombaire ne révélait pas la lymphocytose rachidienne parce que la cavité méningée se trouvait fermée par des adhérences au-dessus du point d'élection de la piqûre lombaire. THOMA.

732) **Les récentes Discussions sur l'Aphasie,** par VASCO FORLI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, n^os^ 1-2, p. 559-567, 20 avril 1911.

L'auteur discute les opinions récemment exprimées au sujet de l'aphasie et notamment la doctrine de la dyachysis formulée par von Monakow.

F. DELENI.

733) **Quelques remarques sur l'Aphasie motrice sous-corticale. Anarthrie de Pierre Marie,** par JEAN DAGNAN-BOUVERET. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VIII, n° 1, p. 9-34, janvier-février 1911.

L'auteur s'attache à démontrer qu'au point de vue de la psychologie la notion de l'aphasie motrice corticale est insoutenable ; au point de vue anatomo-pathologique les faits ont mal vérifié la théorie (cas de Bernheim-Brissot). Sans doute le syndrome décrit sous ce nom s'observe en clinique, mais il ne s'agit pas d'aphasie puisque le langage intérieur, fonction essentiellement intellectuelle, reste intact. Le langage extérieur, mécanisme de la prononciation des mots, est seul intéressé, et c'est pourquoi le terme d'*anarthrie* convient pour désigner le trouble en question. E. F.

734) **Un cas d'Aphasie amnésique avec ramollissement du Lobe pariétal inférieur gauche,** par G. SEPPILLI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. III, fasc. 12, p. 529-540, décembre 1910.

Il s'agit d'un malade qui, après une légère attaque apoplectique présenta une altération complexe du langage caractérisée par une surdité verbale complète associée à l'alexie, à l'agraphie et à la perte de toute expression verbale.

Dans la suite les troubles de la parole allèrent en s'améliorant et un an après l'attaque la surdité verbale est devenue assez légère pour que le malade comprenne un certain nombre de questions ; le langage spontané est revenu, mais assez réduit et les paroles émises sont impropres (paraphasie); il y a agraphie pour l'écriture spontanée, le malade peut copier l'écriture écrite, mais pas l'écriture imprimée.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement unique occupant le lobule pariétal inférieur, se continuant peu dans la circonvolution occipitale alors que le gyrus supra-marginal et le lobe temporal sont intacts. Ce cas est intéressant par son expression clinique complète qui associe l'aphasie de Wernicke à l'aphasie de Broca. F. DELENI.

735) **Un cas d'Aphasie de nature Émotive,** par HESNARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VIII, n° 1, p. 35-46, janvier-février 1911.

Observation détaillée d'une aphasie motrice d'articulation pure apparue à la suite d'une violente émotion chez un sujet nullement névropathe ; le phénomène dura quatre heures environ. E. F.

736) **Un cas de Surdité verbale pure avec autopsie,** par ALBERT-M. BARRETT (Ann. Arbor, Mich.). *Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXVII, n° 2, p. 73-92, février 1910.

L'étude actuelle concerne un cas typique d'aphasie auditive sous-corticale de Lichtheim et de Liepmann ou surdité verbale pure. L'auteur a pu étudier dans tous ses détails la capacité phasique du sujet et ultérieurement il a débité son cerveau en coupes sériées.

Ce cas, joint à plusieurs autres, montre que la surdité verbale pure peut être conditionnée par la lésion corticale bilatérale des deux premières temporales et des fibres blanches immédiatement sous-jacentes. L'auteur attache la plus grande importance à la temporale transverse gauche qui, dans son cas, avait son écorce intacte, mais était comme minée dans toute sa longueur par la lésion destructive de sa substance médullaire. THOMA.

737) **Le Syndrome Pariétal**, par Léonardo Bianchi (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 3-4, p. 137-178, 1910.

La lésion du lobe pariétal inférieur gauche qui conditionne le syndrome en question s'établit d'ordinaire sans avoir été précédé de phénomènes précurseurs; s'il y en a eu, ils ont consisté en vertiges fugaces. Quelquefois les vertiges se répètent un grand nombre de fois avant l'attaque productrice du syndrome pariétal. L'attaque revêt deux formes, la forme vertigineuse et la forme apoplectique, la première étant la plus fréquente.

Le vertige surprend en pleine santé, alors que le sujet cause avec des amis, qu'il est assis à sa table de travail, etc. D'ordinaire les malades ne tombent pas, mais ils sont secoués par un violent étourdissement.

Quelquefois il n'y a pas la moindre trace de paralysie du côté droit, d'autres fois une hémiplégie droite apparaît sans qu'il y ait eu apoplexie. D'autres fois, la maladie débute par l'apoplexie et, comme d'ordinaire, les phénomènes comateux qui accompagnent l'attaque sont l'effet de foyers assez étendus et compliqués; mais ce ne sont pas de ces cas que l'auteur s'occupe ici.

Sur les paralysies ou les parésies du côté droit, il n'y a pas lieu de s'étendre; elles disparaissent quelquefois au bout de quelques heures, d'autres fois au bout de plusieurs jours; en général, elles persistent à des degrés divers pendant plus longtemps. Dans la plupart des cas, on constate de l'hémianesthésie.

Un fait très remarquable c'est que, immédiatement après l'ictus, les malades sont interdits et désorientés, étonnés, mais pas terrassés; ils n'ont pas conscience de ce qui leur arrive, n'en montrent aucune préoccupation, certains sourient aimablement. Mais si on les interroge, la réponse est faite dans un langage incompréhensible.

Dans ce premier temps, la surdité verbale est complète et les malades sont paraphasiques; le syndrome est chaotique: hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie bilatérale, etc. Les phénomènes de désorientation ne manquent jamais, les phénomènes de l'aphasie sensorielle existent au complet : cécité verbale, surdité verbale, incapacité de comprendre le langage d'autrui, incapacité de formuler une proposition grammaticalement et logiquement normale; il y a confusion mentale, paraphasie, amnésie des noms et des lieux.

Peu à peu, après quelques semaines ou après quelques mois, le malade commence à rétablir ses rapports normaux avec l'ambiance; il lui est encore difficile de distinguer qui lui parle. Avec les progrès du temps, la surdité verbale s'améliore de plus en plus et le malade recommence à comprendre ce qu'on lui dit; graduellement il formule mieux sa pensée, et il compose des phrases régulières; la paraphasie disparaît; le malade ne fait plus que déformer quelques mots et il est en état de se corriger.

L'alexie, l'amnésie verbale, la lenteur des processus psychiques la paresse de la volonté, la diminution de la lucidité mentale, l'impossibilité d'exprimer rapidement sa pensée, un certain degré d'incohérence persistent; l'apraxie qui existait au premier temps a disparu.

Quand les sujets frappés sont des hommes cultivés, dès le commencement le tableau est beaucoup plus grave que celui que l'on observe chez les illettrés; la perturbation de l'intelligence et la perte des notions acquises apparaissent tout de suite énormes. Un homme à la parole facile et abondante qui exprimait avec clarté des idées précises n'apparaît plus qu'une chose inerte, vide, étonnée; il ne comprend plus ce qu'on lui dit et ne répond plus qu'avec des rudiments d'un

langage déformé. Il ne sait plus s'orienter, il est besoin de le conduire comme un enfant qui s'est perdu, ou comme on fait d'un ivrogne.

Avec l'hémianopsie droite, la surdité verbale complète, coexistent l'alexie verbale et syllabaire, l'impossibilité d'écrire un mot normalement, soit sous dictée, soit en copiant; la faculté de répéter les mots prononcés par d'autres est diminuée ou supprimée, l'intelligence est ruinée, il n'existe plus aucune apparence de pensée régulièrement construite.

Or, dans ce premier temps, ces malades sont tranquilles, sereins, inconscients du mal qui les a frappés; lorsqu'un ami vient les voir, ils paraissent heureux; ils demeurent longuement assis, comme absorbés. Mais s'ils cherchent à exprimer un désir ou un besoin, ils n'y arrivent pas, ni par des paroles en raison de leur paraphasie, ni par des signes en raison de leur apraxie. La mémoire des lieux est compromise de telle sorte qu'un malade du professeur Bianchi se perdait dans sa chambre. La confusion mentale peut être très marquée.

Il faut des semaines et des mois pour que le malade reprenne sa personnalité; l'hémiplégie disparaît d'ordinaire complètement; l'hémianesthésie persiste en tout ou en partie.

La surdité verbale disparaît aussi quelquefois complètement; toujours les malades redeviennent capables de comprendre la plupart des questions qu'on leur adresse, si ces questions ne sont pas très compliquées et si elles ne se succèdent pas très rapidement.

Avec la surdité verbale disparaît la paraphasie; les malades ne déforment plus que quelques mots et pas toujours les mêmes; les paroles prononcées peuvent être exactement répétées et comprises; l'écriture sous dictée devient possible dans une certaine mesure, les autres phénomènes persistent.

Le professeur Bianchi base son travail sur 9 observations anatomo-cliniques; il y a lieu de rappeler ici que dans tous les cas il s'agit de lésions médiocrement étendues du lobe pariétal inférieur gauche.

Cet important mémoire est complété par la discussion des principales questions qui se rapportent à l'aphasie en général. F. Deleni.

## ORGANES DES SENS

738) **Un cas de Troubles visuels après l'Accouchement**, par Bregman et Endelman. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 17 décembre 1910.

La malade, 32 ans, trois jours après l'accouchement tout à fait normal a assisté tout d'un coup à la disparition de sa vision. Peu de temps après des troubles psychiques se sont développés, la malade se présentant fut désorientée, elle émettait l'urine et les matières fécales dans son lit, elle chantait et criait, avait des hallucinations visuelles.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière; on ne note rien de particulier au fond des yeux. Quelques jours après le début de la maladie une amélioration se dessine et la malade distingue les objets rapprochés des yeux, mais avec difficulté. La moitié droite du champ visuel est abolie (hémianopsie droite), les couleurs sont distinguées; les objets ne peuvent être comptés que par le toucher). La parole est lente, la lecture impossible (la malade ne reconnaît pas les lettres). Il faut supposer ici une affection centrale (hémianopsie, conservation

du réflexe lumineux, hallucinations visuelles, alexie) par suite de l'intoxication. STERLING ajoute qu'il y a aussi *apraxie du regard volontaire.*

ZYLBERLAST.

739) **Sur les Paralysies Oculaires d'origine périphérique**, par TITO DI GIUSEPPE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 57, p. 603, 11 mai 1911.

Observation concernant un homme d'âge moyen qui, à la suite d'une chute d'un lieu élevé, présenta les faits suivants : fracture de la paroi externe de l'orbite, perte de la vision de l'œil gauche, ptosis complet, abolition des mouvements du globe oculaire vers le haut. Operation du ptosis par le procédé de Lapersonne.

F. DELENI.

740) **Manifestations Oculaires dans les affections périphériques du Nerf de la Ve paire**, par GEORGE HUSTON BELL (New-York). *Medical Record*, n° 2214, p. 863-866, 13 mai 1911.

L'auteur s'efforce de démontrer que certaines affections inflammatoires ou douloureuses de l'œil ont pour point de départ une irritation périphérique du trijumeau dans ses terminaisons dentaires, nasales, auriculaires, sinusiennes, etc. D'où la nécessité pour l'ophtalmologiste de demander le concours d'autres spécialistes, du dentiste notamment, dans certaines affections oculaires dont la cause lui échappe.

THOMA.

## MOELLE

741) **Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des Affections Combinées et Pseudo-combinées de la Moelle épinière**, par E. MEDEA (de Milan). *L'Ospedale Maggiore*, Milan, n° 9, 1910.

Note préliminaire concernant ce sujet difficile et intéressant sur lequel l'auteur doit faire prochainement une relation officielle au Congrès de Neurologistes italiens (Rome, octobre 1911). L'auteur public les observations de plusieurs cas étudiés dans la clinique de Ziehen, à Berlin, et à l'hôpital Majeur de Milan : il s'agit d'individus présentant des faits d'anémie progressive ou d'alcooliques. Dans quelques cas, on a pu faire le diagnostic pendant la vie.

L'auteur fait un exposé minutieux des recherches de Minnich, de Nonne et de Henneberg (dont il a pu étudier les préparations) sur la question et, sans affirmer rien de définitif, croit devoir adopter une opinion assez voisine de celle de Nonne (partagée aussi jusqu'à un certain point par Henneberg); on sait que Nonne admet, dans ses dernières publications, qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les affections combinées systématiques vraies et les affections pseudo-systématiques de la moelle épinière, ni entre les différentes formes des maladies pseudo-systématiques.

E. F.

742) **Un cas de lésion traumatique de la Moelle cervicale chez un sujet présentant une Soudure congénitale de l'Atlas avec l'Occipital**, par F. AGOSTI. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, an III, n° 8, p. 337-353, août 1910.

Il s'agit d'un jeune paysan qui tomba d'un lieu élevé sur l'occiput. Pendant 8 mois il put continuer son travail, mais avec beaucoup moins de force qu'au-

paravant. Après cette époque les progrès de la paralysie des quatre membres le contraignirent à s'aliter et il mourut de broncho-pneumonie un an plus tard.

A l'autopsie de ce sujet on constata des lésions osseuses au niveau du trou occipital réduit d'un tiers et l'aplatissement de la moelle. Après macération des pièces on reconnut la fusion de l'atlas avec l'occipital. Cette anomalie avait préservé le sujet d'une mort instantanée lors de son accident.

F. Deleni.

743) **Trois cas de Tumeurs de la Moelle observées dans une période de dix jours; observations sur la façon de se comporter du liquide Céphalorachidien,** par William-C. Krauss (Buffalo). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 4, p. 222-236, avril 1910.

Ces trois cas vus en quelques jours donnent une idée de la fréquence des tumeurs médullaires.

Le premier concerne une tuberculose intra-médullaire *qui ne détermina pas la dissociation des sensibilités ;* le malade fut examiné à maintes reprises et ses réponses furent toujours les mêmes.

Les deux autres concernent un sarcome et un carcinome.

L'auteur signale un phénomène qui peut rendre service dans la localisation d'une tumeur intradurale ou intramédullaire après que la dure-mère a été mise à nu. Le canal dure-mérien se trouve obturé au niveau de la tumeur et le liquide céphalo-rachidien ne circule plus ; il y a excès de pression au-dessus, insuffisance au-dessous ; l'incision de la dure-mère fait jaillir un jet de liquide céphalo-rachidien si elle est pratiquée au-dessus de la tumeur ; au-dessous de la tumeur la ponction est blanche. Thoma.

744) **Purpura d'Henoch avec symptômes Médullaires,** par Goldwin-W. Howland. *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 4, p. 237, avril 1910.

Cas remarquable par la combinaison de deux maladies rares et qui pose la question de savoir si chez la jeune malade (16 ans), il s'agit de purpura avec hémorragies spinale et articulaire ou de syringomyélie avec manifestation articulaire et hémorragies cutanées. Thoma.

745) **L'Anesthésie et l'Absence d'anesthésie dans le diagnostic des Tumeurs de la Moelle,** par Pearce Bailey (New-York). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 4, p. 217-221, avril 1910.

L'auteur envisage les formes de l'anesthésie conditionnée par les tumeurs spinales et met en garde contre la signification trop exclusive que l'on a voulu attribuer à la dissociation des sensibilités ; celle-ci n'est pas propre aux tumeurs intramédullaires, c'est-à-dire inopérables, mais on peut également la constater dans le cas de tumeurs extramédullaires parfaitement justiciables de l'intervention.

En ce qui concerne la quantité de l'anesthésie il est bon de savoir qu'elle peut être assez légère pour passer inaperçue à un examen un peu rapide. Aucun esthésiomètre ne vaut la pulpe des doigts des deux mains; à la palpation simultanée du côté droit et du côté gauche, au niveau de l'anesthésie soupçonnée, il arrive que certains malades accusent une « différence indéfinissable » et rien autre chose. Cette seule « différence a permis à l'auteur de localiser et d'opérer avec succès des tumeurs spinales.

Reste à savoir s'il peut exister des tumeurs médullaires sans manifestation aucune d'anesthésie. L'auteur ne le croit pas et il donne 3 observations dans lesquelles existaient bien des symptômes de tumeurs de la moelle (perte des réflexes, douleurs, atrophies localisées, tremblements fibrillaires), mais sans paralysie bien accusée et sans anesthésie du tout. L'évolution ultérieure montra qu'il ne s'agissait pas de tumeurs rachidiennes.

Il faut faire exception pour les tumeurs du canal sacré qui peuvent déterminer des douleurs atroces des mois et des années avant qu'un trouble de la sensibilité objective soit cliniquement constatable. THOMA.

746) **Quelques observations sur un cas isolé de Paralysie familiale périodique,** par MAX MAILHOUSE. *Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVII, n° 4, p. 209-216, avril 1910.

Le cas concerne un garçon de 13 ans et demi dont les paralysies varient de la simple paraparésie à la tétraplégie complète ; les attaques durent jusqu'à 36 heures et se reproduisent presque tous les mois.

A propos de ce fait, l'auteur envisage l'état actuel de la question ; il discute la nature de la maladie ainsi que la possibilité de l'intervention des glandes vasculaires sanguines et d'une modification des échanges calciques et magnésiens dans sa détermination. THOMA.

747) **Le type Spasmodique de la Syringomyélie,** par GOLDWIN-W. HOWLAND (Toronto). *Journal of Nervous and mental Disease,* an XXXVI, n° 3, p. 169-174, mars 1910.

Description de la forme P. Marie-Guillain à propos d'un cas typique de syringomyélie spasmodique chez une fille de 16 ans, malade depuis l'âge de 5 ans. THOMA.

748) **A propos d'un cas de Myélite aiguë à type ascendant avec constatations bactériologiques particulières,** par G. CATOLA (de Florence). *Il Policlinico* (Sezione medica), vol. XVIII-M, fasc. 1, 19-26 janvier 1911.

Il s'agit d'une fille de 17 ans, infectée simultanément de syphilis et de blennorragie. Trois mois après l'effacement de la roséole spécifique apparurent les symptômes suivants : céphalée, fièvre, parésie des membres inférieurs et troubles des sphincters. En quelques jours la parésie devint une paraplégie complète qui prit rapidement le type de la paralysie ascendante aiguë. Mort au quinzième jour de la maladie.

L'examen histologique mit en évidence un processus de myélite aiguë à type hémorragique localisé en majeure partie à la substance grise des cornes antérieures dans le territoire de l'artère central du sillon. La pie-mère se présentait infiltrée un peu partout, mais surtout à la surface antérieure et latérale de la moelle.

L'importance du cas actuel se trouve : 1° dans la constatation anatomo-pathologique d'une poliomyélite aiguë à type hémorragique alors que la symptomatologie avait rappelé de très près la paralysie de Landry. Ensuite, il existait un parallélisme parfait entre les lésions parenchymateuses et les lésions interstitielles et vasculaires, comme si elles dépendaient, les unes et les autres, de la même cause ; 2° les constatations bactériologiques furent très spéciales. Tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien il existait un tétragène à l'état de pureté. C'est uniquement à cet agent bactérien que, dans le cas actuel,

doit être rapportée l'affection spinale de la malade ; celle-ci ne dépendait d'aucune des deux infections antécédentes ; la myélite a été uniquement la conséquence de l'infection secondaire à tétragènes. F. DELENI.

749) **Sur un cas d'Hématomyélie tardive par Traumatisme de la Moelle cervicale,** par ERNESTO TRAMONTI (Rome). *Il Policlinico* (Sezione medica, vol. XVIII-M, fasc. 1, p. 1-18, janvier 1911.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui subit un fort traumatisme sur la région cervicale postérieure. Il présenta dans un premier temps : une paraplégie flasque avec abolition des réflexes ; une limitation des mouvements délicats des doigts des deux mains ; anesthésie complète à gauche jusqu'au niveau du mamelon et à gauche jusqu'au-dessus de la crête iliaque. Rétention des urines et des fèces.

Deux jours plus tard, le malade présentait une paralysie flasque moins complète ; phénomène de Babinski bilatéral ; contractions cloniques des muscles des membres inférieurs ; reprise de la motilité des membres supérieurs. L'anesthésie arrive à gauche à la crête iliaque, à droite à la racine de la cuisse. Rétention complète des urines et des fèces.

Au onzième jour après le traumatisme, alors qu'il s'améliorait progressivement, le malade succomba brusquement par paralysie respiratoire.

On constata à l'autopsie : *a*) une luxation de la V^e^ vertèbre cervicale sur la VI^e^ avec saillie du bord supérieur et postérieur du corps de celle-ci dans le canal vertébral ; — *b*) la lacération de tous les ligaments intervertébraux ; — *c*) un ramollissement de la moelle au niveau des segments cervicaux VII^e^ et VIII^e^ ; — *d*) un vaste foyer d'hématomyélie de date toute récente, central et de forme tubulaire, intéressant les segments cervicaux V^e^, VI^e^, VII^e^, VIII^e^ ; — *e*) la dégénération des faisceaux pyramidaux croisés, surtout à droite du foyer hématomyélique et jusqu'aux segments dorsaux IV^e^ et V^e^ ; — *f*) l'épaississement des parois des artères médullaires ; fibres nerveuses variqueuses, gouttelettes de graisse et de myéline, corps caverneux.

De l'avis de l'auteur, l'hématomyélie n'aurait pas été réalisée immédiatement après le trauma ; en premier lieu on aurait eu seulement des phénomènes de compression aiguë de la moelle ; plus tard, la dégénération ascendante et descendante des faisceaux blancs et la myélite traumatique conditionnèrent l'hématomyélie, incident terminal favorisé par l'épaississement préexistant des parois artérielles. F. DELENI.

750) **Poliomyélite antérieure chronique d'origine vraisemblablement syphilitique,** par E. MEDEA. (Travail de la clinique et du laboratoire de ZIEHEN (Berlin). *Il Morgagni*, part. 1, n° 12, 1910.

Le cas est intéressant, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo pathologique.

Il s'agit d'une femme de 54 ans ; maladie à allure très lente, avec des rémissions ; les faits cliniques les plus importants sont : 1° hypertrophie musculaire diffuse, mais surtout évidente aux membres supérieurs et en particulier à la main droite (main de singe) ; l'atrophie est dégénérative ; 2° état parétique des membres supérieurs, apparu plusieurs années avant la mort à la suite de douleurs très vives à la nuque, et s'étant accompagné d'une parésie des membres inférieurs qui s'était améliorée par la suite. Après des alternatives d'aggravation et d'amélioration les phénomènes parétiques des membres inférieurs persis-

térent. A la fin de la maladie, hémiplégie droite avec tendance à une rapide amélioration; douleurs très vives de la nuque, du dos, du sacrum, paresthésies diffuses, etc , depuis un an troubles urinaires.

La maladie a eu une durée de plus de 12 ans : les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont conservés, mais faibles, il n'y avait pas de contractions fibrillaires des muscles atrophiés.

Probablement à cause de la conservation des réflexes, le professeur Gullenburg qui avait vu la malade au commencement de la maladie, avait pensé à une sclérose latérale amyotrophique. Le mari de la malade avait été syphilitique; on n'a pas pu exécuter la ponction lombaire; la réaction de Wassermann (1906) n'était pas encore entrée dans la partie clinique courante.

A l'examen anatomique, cerveau et nerfs périphériques (examinés histologiquement) paraissent normaux.

La moelle présente les faits suivants : 1° dilatation et épaississement des vaisseaux de la pie-mère; épaississement et sclérose de la pie-mère, surtout dans la moitié postérieure de la moelle; 2° dégénération des racines postérieures et de la zone de Lissauer; 3° épaississement des parois des vaisseaux de la moelle, dégénération hyaline de la tunique moyenne, sclérose de l'adventice, quelquefois presque oblitération des vaisseaux. Les altérations des vaisseaux intéressent surtout le système de l'artère spinale antérieure et les faisceaux du Burdach et du Goll; 4° considérable diminution et altérations régressives jusqu'à la disparition des cellules des cornes antérieures dans toute la hauteur de la moelle, mais surtout dans la région cervicale et à droite.

Le diagnostic anatomique de syphilis spinale dans ce cas est très probable, quoique l'examen anatomique seul ne puisse pas suffire, dans la grande majorité des cas, pour permettre de définir comme syphilitiques les lésions de la moelle et des méninges.

Dans ce cas, on avait aussi constaté à l'autopsie une formation gommeuse dans la paroi gauche du cœur.

Les considérations anamnestiques (syphilis du mari, rémission des phénomènes morbides, douleurs dorsales ou sacrées, etc.) rendent très vraisemblable dans ce cas le diagnostic de poliomyélite antérieure chronique d'origine syphilitique. Aussi, au point de vue clinique, l'auteur qui a étudié beaucoup autrefois la question de la poliomyélite antérieure subaiguë des adultes et qui a démontré les rapports possibles entre cette forme et la sclérose latérale amyotrophique, croit pouvoir affirmer le caractère syphilitique du cas observé. Au point de vue anatomique, les lésions des cornes antérieures dans ce cas peuvent être mises en rapport avec les altérations vasculaires du système de l'artère spinale antérieure et avec les faits dégénératifs constatés dans les racines postérieures.

E. F.

751) **Poliomyélite antérieure. Essai de transmission de la maladie au Singe par inoculation des Sécrétions buccale, nasale et pharyngienne de dix-huit cas humains,** par M.-J. ROSENAU, PHILIP-A.-E. SHEPPARD et HAROLD-L. AMOSS (Boston), *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 21, p. 743-748, 25 mai 1911.

Résultats négatifs. Néanmoins, disent les auteurs, ils ne suffisent pas pour faire éliminer les muqueuses et les sécrétions naso-pharyngiennes comme voie et comme moyen de contagion.

THOMA.

752) **L'épidémie de Paralysie infantile en Massachusetts en 1910,** par Robert-W. Lovett et Philip-A.-E. Sheppard (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 21, p. 737-743, 25 mai 1911.

L'épidémie de 1910 fut à peu près égale en intensité à celle de 1909. Dans 42 cas sur 200 la contagion a été constatée. Thoma.

753) **Une Épidémie de Paralysie infantile en Anjou. Son mode de contage, ses rapports avec la Méningite cérébro-spinale,** par Denéchau et Grosgeorge. *Paris médical*, n° 21, p 484-487, 22 avril 1911.

Relation d'une petite épidémie rurale dans laquelle le rôle de la contagion paraît bien établi et indiscutable. La contagion, directe souvent, s'effectue aussi parfois par porteurs de germes.

L'incubation, dans les neuf cas étudiés, a été de 13 à 22 jours. Le premier cas aurait été rapporté de Laval où une épidémie exclusivement cérébro-spinale d'abord prit ensuite l'allure poliomyélitique. E. F.

754) **Herpes Zoster, Poliomyélite aiguë et Phosphure de zinc,** par William-Francis Waugh (Chicago). *Medical Record*, n° 2116, p. 958, 27 mai 1911.

L'auteur étudie la valeur thérapeutique du phosphure de zinc dans les infections électives du système nerveux dont la poliomyélite et le zona sont les types. Thoma.

755) **Contribution à l'étude de la Diastématomyélie,** par E. Medea (de Milan). *Congrès des Neurologistes italiens*, Gênes, 1909. *Atti Soc. Milanese Med. e Biologia*, vol. II, fasc. 2, 1910.

Cas intéressant que l'auteur avait étudié comme cas clinique de sclérose latérale amyotrophique remarquable par la légèreté des phénomènes spastiques présentés par le malade.

Les coupes en séries de la moelle ont démontré la réalité de la sclérose latérale amyotrophique; en outre, à partir de la moelle lombaire, il existait un véritable dédoublement de la moelle, surtout évident en rapport aux cornes antérieures.

Dans le cas actuel, les altérations des voies pyramidales ont été très utiles pour permettre à l'auteur de s'orienter dans l'interprétation des figures compliquées résultant de cette altération, certainement congénitale, qui avait donné prise à la sclérose latérale amyotrophique. Le cas ne peut certainement pas être rangé parmi les nombreuses altérations artificielles de la moelle épinière si magistralement décrites par Ira Van Gieson, car l'auteur a personnellement extrait la moelle et exécuté toutes les préparations nécessaires. Les cas *véritables* (pas artificiels) de ce genre sont très rares. Medea rappelle à ce propos un cas de Miura qui n'est en général pas cité par les auteurs et qui ressemble assez à sa propre observation. E. F.

## MÉNINGES

756) **Un cas de Septicémie Méningococcique avec démonstration du Méningocoque dans les préparations de Sang,** par A. Wadsworth Skilton (Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 20, p. 1446, 20 mai 1911.

Cas de méningite cérébro-spinale avec septicémie. C'est dans les leucocytes

du sang qu'il faut chercher les méningocoques et l'auteur pense qu'on peut les y trouver avec une certaine fréquence dans la méningite cérébro-spinale.

THOMA.

757) **Méningisme par Adénite cervicale aiguë et Infiltration péri-amygdalienne,** par WILLIAM PEARCE COUES (Boston). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 20, p. 1443, 20 mai 1911.

Les phénomènes méningitiques disparurent en quelques jours. Le diagnostic de méningite tuberculeuse avait été porté avec d'autant plus d'assurance chez ce garçon que sa mère était phtisique. THOMA.

758) **La Méningite dans l'Enfance,** par JOHN LOVETT MORSE (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 20, p. 701, 18 mai 1911.

L'auteur expose la symptomatologie générale de la méningite dans l'enfance et donne des observations personnelles de méningite tuberculeuse avec les formes si variées de son début, de méningite cérébro-spinale, de méningite pneumococcique, de méningite grippale. THOMA.

759) **Sur une Méningite post-Morbilleuse terminée par la guérison,** par FRANCESCO TROZZI. *Malpighi, Gazzetta medica di Roma*, an XXXVI, n° 8, p. 198, 15 avril 1911.

Il s'agit d'une méningite qui se déclara au moment d'entrée en convalescence d'un cas de rougeole (enfant de 8 ans). Elle guérit rapidement laissant après elle une paralysie bilatérale du moteur oculaire externe, une paralysie partielle du trijumeau et une parésie du bras gauche; ces phénomènes mirent 2 mois pour se dissiper. F. DELENI.

760) **La Méningite Grippale et son traitement Sérothérapique,** par SIMON FLEXNER (New-York). *Journal of the American medical Association*, t. LVII, n° 1, p. 16, 1er juillet 1911.

Après avoir rappelé la fréquence relative de la méningite grippale chez l'enfant et le gravité de cette forme, l'auteur rend compte de son travail expérimental.

Le singe inoculé de bacilles de l'influenza sous la dure-mère meurt en 36 heures; cet animal est régulièrement sauvé par la sérothérapie. Le sérum employé dans ces cas est un sérum de chèvre longuement préparée par des injections répétées de cultures virulentes du bacille de l'influenza. THOMA.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

761) **Polynévrite Alcoolique de cause obscure dans un cas d'Opiomanie manifeste,** par C.-C.-WHOLEY (Pittsburg, Pa.). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 21, p. 1554, 27 mai 1911.

La névrite multiple apparut au cours du traitement de désintoxication ; son étiologie est rapportée à la grande quantité d'alcool contenue dans la préparation opiacée dont la malade faisait abus depuis 15 ans (Squibb's diarrhea mixture).

THOMA.

762) **Un cas de syndrome Longhi-Avellis (forme associée)**, par Gustavo Ferrari (Modène). *Riforma medica*, an XXVII, n° 20, p. 540-546, 15 mai 1911.

Note anatomique complétant un cas clinique publié l'an dernier. Le syndrome de Longhi-Avellis a ici pour point de départ une otite moyenne suppurée et la névrite spinale s'est établie en deux temps, le processus inflammatoire ayant atteint, non pas le tronc du nerf, mais ses deux branches l'une après l'autre. Une paralysie faciale concomitante reconnaissait la même origine (otite), mais n'impliquait aucune relation des deux nerfs, facial et spinal.

La condition de l'hémiplégie pharyngo-laryngée doit être surtout recherchée le long du trajet des fibres du spinal. F. Deleni.

763) **Syndrome de Schmidt (Hémiplégie pharyno-laryngée, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien) consécutif à un Traumatisme**, par Guido Piolti. *Archivio italiano di Otologia, Rinologia e Laringologia*, vol. XXII, fasc. 3, p. 213-224, mai 1911.

Il s'agit d'une paralysie de la corde vocale, des muscles du palais, des constricteurs du pharynx, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien, le tout à gauche. Ces phénomènes sont apparus 5 jours après un traumatisme de la région postérieure de la tête chez un homme de 59 ans. L'auteur établit son diagnostic du siège périphérique de la lésion et rappelle les faits similaires déjà publiés. F. Deleni.

## INFECTIONS et INTOXICATIONS

764) **Paralysies consécutives aux rechutes et à une seconde attaque de Diphtérie**, par J.-D. Rolleston (Londres). *Journal of Nervous and mental Disease*, an XXXVII, n° 3, p. 164-168, mars 1910.

Sur 1 600 cas de diphtérie personnellement observés, l'auteur a constaté 27 rechutes de diphtérie (1,6 %) séparées du début de l'infection par un intervalle de 3 à 14 semaines ; deux malades avaient eu de la paralysie du voile et des globes oculaires après la première attaque, mais aucun des deux ne présenta de signes de paralysie après la rechute.

Les secondes atteintes de diphtérie furent au nombre de 36 (2,2 ‰) et elles survinrent de 3 mois à 14 ans après la première. Un malade eut des paralysies lors de la première attaque seulement et trois eurent des paralysies dans la seconde qui n'avaient souffert d'aucune complication nerveuse lors de la première atteinte.

Une seule fois il y eut des paralysies à la fois dans la première et dans la seconde attaque. Ce cas concerne une femme de 26 ans qui, pour son angine diphtérique, en 1901, ne fut pas soumise à la sérothérapie ; elle fit de la paralysie du voile, de la cycloplégie et perdit la motilité des membres inférieurs. En 1906, nouvelle angine diphtérique, plus grave que la première ; sérothérapie. Une paralysie ciliaire se manifesta le 32e jour et disparut le 45e. Pas d'autres paralysies ; les réflexes du genou et de la cheville demeurèrent vivaces pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

Les paralysies diphtériques ont d'autant plus de chance d'apparaître que la gravité de l'angine est plus grande. D'autre part, la sérothérapie est d'une effi-

cacité évidente pour protéger contre une paralysie ultérieure. Si actuellement la paralysie diphtérique parait plus fréquente, c'est que la sérothérapie sauve un grand nombre des cas de haute gravité qui, autrefois, auraient infailliblement succombé. THOMA.

765) **Tétanos traumatique. Guérison à la suite de l'administration de l'Antitoxine tétanique**, par EDWARD-N. LIELL (Jacksonville). *Journal of the American medical Association*, t. LVII, n° 1, p. 15, 1er juillet 1911.

Ce cas concerne un enfant de 10 ans; la première injection d'antitoxine fut administrée le 12e jour après la blessure, alors que le trismus existait depuis 3 jours déjà et que de légères attaques de contractures généralisées étaient apparues. Considérations sur l'efficacité prophylactique et la valeur thérapeutique de l'antitoxine d'après l'expérience personnelle de l'auteur. THOMA.

766) **Chaux et Spasmophilie infantile (A propos de l'hypothése de Stolzner sur la Pathogénie de la Tétanie des enfants,** par A. LONGO (Rome) *Il Policlinico* (Sezione medica), vol. XVII-M, fasc. 11, p. 493-514, novembre 1910.

La première partie du travail actuel est une revue de la question. La seconde est l'exposé de recherches personnelles entreprises pour apprécier la valeur de l'hypothèse qui considère la spasmophilie comme une intoxication calcique; l'auteur n'a pas trouvé plus de chaux dans le sang des enfants tétaniques que dans le sang des enfants bien portants.

Dans certains cas de tétanie infantile le lait de vache est nettement défavorable: ce n'est pas qu'il introduise dans l'organisme une plus grande quantité de sels de calcium, mais dans l'alimentation lactée les toxines digestives sont plus abondantes et plus actives que dans le régime où il est fait emploi de farines alimentaires. F. DELENI.

767) **Contribution à la connaissance de l'étiologie de la Tétanie,** par B.-N. MOGUILNITZKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Cas de *tétanie* chez une petite malade de 8 ans; la cause de l'affection semble avoir été l'*achylie* congénitale, qui rendit possible la multiplication de la flore intestinale et la formation des toxines, ce à quoi a encore contribué un allaitement prolongé. SERGE SOUKHANOFF.

## DYSTROPHIES

768) **Relation d'un cas d'Anencéphalie,** par D.-S. KALAYJIAN. *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 19, p. 1382, 13 mai 1911.

La mère (42 ans) avait eu, 22 ans auparavant, un autre enfant anencéphale; les enfants intercalaires sont normaux; les deux anencéphales sont des filles. L'hydraminos est peut-être intervenu dans la détermination de la monstruosité. THOMA.

769) **Cas d'Hémiatrophie par Sclérodermie,** par PHILIP COOMBS KNAPP (Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 19, p. 671, 11 mai 1911.

L'hémiatrophie associée à la sclérodermie est très rare; l'auteur résume les six observations qu'il connait et publie un cas nouveau. THOMA.

770) **Un cas d'Atrophie musculaire du type Charcot-Marie-Tooth,** par Frédéric-J. Farnell (Providence). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 20, p. 714, 18 mai 1911.

Cas présentant les particularités suivantes : il est isolé dans la famille, il a débuté après l'âge de 40 ans, les extrémités inférieures ont été prises les premières, mais bientôt après la marche est devenue difficile.

L'évolution ultérieure suit la règle classique. Thoma.

771) **Exostoses ostéogéniques multiples,** par Worms et Hamant (de Nancy). *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 4, p. 272-276, avril 1911.

On constate chez le sujet une grande quantité d'exostoses, nettement individualisées, siégeant principalement au niveau des épiphyses, mais aussi au niveau des diaphyses (humérus droit, avant-bras gauche) en deçà des cartilages de conjugaison. On constate, de plus, un épaississement manifeste, avec déformations consécutives des extrémités osseuses, par exemple au niveau du genou (genu valgum) et du cou-de-pied (pied valgus) : ces altérations rentrent dans la catégorie des troubles de croissance survenant au cours du développement des exostoses ostéogéniques.

Les auteurs insistent sur l'accroissement rapide et considérable de l'exostose siégeant à l'extrémité supérieure de l'humérus gauche. Ses dimensions, comparables à celle d'une tête de fœtus, sont rarement atteintes par les tumeurs de ce genre. E. Feindel.

772) **Squelette de chat Polydactyle,** par Félix Regnault et L. Lépinay. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 4, p. 276-278, avril 1911.

Les quatre membres présentent de la polydactylie. Le membre antérieur gauche a trois doigts (métacarpiens et phalanges) supplémentaires. Le membre antérieur droit a deux doigts supplémentaires ; de plus, à l'extrémité distale du III<sup>e</sup> métacarpien normal, est fixé un doigt supplémentaire petit, avorté. Le membre postérieur gauche a deux doigts supplémentaires. Leurs métatarsiens sont plus courts et plus épais que ceux normaux. Le membre postérieur droit a trois doigts supplémentaires ; le III<sup>e</sup> métatarsien normal est soudé à sa racine au I<sup>er</sup> métatarsien anormal.

Il existe d'autres anomalies. Les os du carpe et du tarse présentent de nombreuses soudures. Les jambes extrêmement courtes ont des tibias en éperon formant une saillie aiguë en avant. Les os des avant-bras sont plus courts et plus épais que ceux des bras. La main et le pied sont aussi plus courts.

Les déformations des segments moyens des quatre membres rappellent celles de la dysplasie périostale; de plus, il y a des soudures des phalanges, des métatarsiens, des os du carpe et du tarse. Toutes ces lésions pathologiques semblent être la cause occasionnelle de la polydactylie. E. Feindel.

773) **Squelette de chien Ectromèle,** par Félix Regnault et L. Lépinay. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XIII, n° 4, p. 280-282, avril 1911.

Présentation du squelette d'une chienne ectromèle. Cette bête dans l'attitude du repos, se tenait sur ses pattes postérieures, le corps vertical. Elle progressait par petits sauts, et aussi par déplacements latéraux successifs rappelant la reptation. Les membres supérieurs ne sont représentés que par des rudiments.

En outre, il y a lieu de considérer deux ordres de déformations. Les unes

directement causées par l'ectromélie, portent sur l'épaule (allongement de l'omoplate) et sur le thorax (élargissement). Les déformations des membres inférieurs sont indirectement causées par l'ectromélie et conditionnées par l'adaptation des fonctions nouvelles (attitude verticale, saut). E. Feindel.

774) **Forme en éperon des Os longs dans la Dysplasie périostale,** par Félix Regnault. *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris,* t. XIII, n° 4, p. 278, avril 1911.

La dysplasie frappe le périoste de la diaphyse des os longs qui présente, suivant les cas, des apparences différentes. Tantôt les fœtus ont des fractures multiples; elles sont récentes ou consolidées par des cals, et alors les os peuvent être déviés; les os peuvent être mous, spongieux. Tantôt la diaphyse est amincie; l'os, formé de deux larges épiphyses réunies par un étroit et court tractus diaphysaire, aminci à sa portion moyenne, prend un aspect en sablier.

A ces deux formes, il faut en joindre une troisième. Les diaphyses présentent des coudures brusques, situées symétriquement aux deux membres. L'os y est aplati, lisse, sa substance osseuse compacte. Ces coudures brusques s'observent sur les sujets atteints de dysplasie périostale ayant intéressé davantage une moitié de la diaphyse, l'os a cédé et s'est plié du côté le plus atteint.

E. Feindel.

## NÉVROSES

775) **Viscosité du Sang dans l'Épilepsie,** par Dods Brown (Edinburgh). *Journal of mental Science,* vol. LVI, n° 235, p. 686-693, octobre 1910.

D'après les recherches de l'auteur la viscosité du sang serait modifiée dans l'épilepsie, et c'est une toxine circulante qui serait responsable de cette modification. Thoma.

776) **Étude clinique de l'Anesthésie, de la Confusion mentale et des troubles du Caractère dans l'Épilepsie, la Folie confusionnelle et l'Hystérie,** par Leonard-D.-H. Baugh (Gartloch). *Journal of mental Science,* vol. LVI, n° 235, p. 693-699, octobre 1910.

Dans l'hystérie et l'épilepsie l'anesthésie, la confusion mentale et les troubles du caractère sont des phénomènes prodromiques des accès, et c'est l'anesthésie qui apparaît en premier lieu. Dans la folie confusionnelle qui tend vers la guérison, l'anesthésie disparaît la dernière, une fois que la confusion mentale est dissipée. Thoma.

777) **L'anatomie pathologique de la Glande Thyroïde dans l'Épilepsie, dans l'Alcoolisme chronique, et dans la Démence précoce,** par Mario Zalla (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 12, p. 737-747, décembre 1910.

La thyroïde des alcooliques présente souvent une dilatation de ses follicules avec de la substance colloïde en abondance; une apparence analogue se rencontre aussi dans l'épilepsie, néanmoins l'alcoolisme pas plus que l'épilepsie ne comporte une altération caractéristique de la glande thyroïde. Dans la démence précoce les altérations de la glande thyroïde sont tout à fait variées et on n'en rencontre pas toujours; il n'y a donc pas non plus de lésions thyroïdiennes caractéristiques correspondant à la démence précoce. F. Deleni.

778) **La thérapeutique Organique de l'Épilepsie,** par CARLO TREVISANELLO (Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 63, p. 657, 25 mai 1911.

L'auteur considère que la thérapeutique de l'épilepsie dite essentielle par les bromures est purement symptomatique; il y aurait mieux à faire. L'accès épileptique est déterminé par l'action de toxines sur les centres nerveux hyperexcitables; il faut donc d'abord faciliter la désintoxication en favorisant la fonction des émonctoires, ensuite neutraliser les poisons des centres nerveux et améliorer la nutrition de la cellule nerveuse en état de faiblesse irritable. Les préparations de substance nerveuse, céphalopine et neuropine notamment, répondraient à cette double indication. F. DELENI.

779) **Paramyoclonus multiplex d'origine Syphilitique,** par F. SIMONELLI (Sienne). *Société italienne de Dermatologie*, 20 décembre 1910. *Bollettino delle Cliniche*, avril 1911, p. 159.

Il s'agit de contractions musculaires survenant par accès et apparues en même temps qu'une céphalée intense 5 mois après le chancre. La céphalée est pariétale droite et le myoclonus atteint les muscles de la moitié gauche du corps. Guérison rapide par le mercure et un peu de bromure. Le cas se rattache à l'épilepsie syphilitique partielle de Fournier. F. DELENI.

780) **Le rôle des Rêves dans l'Étiologie des Névroses,** par F.-X. DERCUM (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 19, p. 1373-1377, 13 mai 1911.

L'intervention des rêves dans l'étiologie des névroses est fort douteuse; les rêves sont probablement toujours symptomatiques et ils n'ont pas la valeur de causes. THOMA.

781) **Les Réflexes dans l'Hystérie,** par PHILIP-COOMBS KNAPP (Boston). *Journal of nervous and mental Disease*, n° 2, p. 93-98, février 1910.

L'auteur a étudié les principaux réflexes, cutanés et tendineux, chez 100 hystériques, 35 hommes et 65 femmes, qui présentaient une diminution de la sensibilité, soit à gauche (56 fois), soit à droite (44 fois).

Dans la plupart de ces cas, la diminution de la sensibilité n'était que relative; Coombs Knapp n'observe que très rarement l'anesthésie totale chez ses hystériques. La plupart de ceux-ci présentaient également quelque parésie du côté hypoesthésique, mais pas la paralysie totale qui serait, chez les hystériques, aussi rare que l'anesthésie totale.

L'auteur ne croit pas que l'hypoesthésie hystérique soit un produit de la suggestion médicale, et il tient pour nulles les explications d'André-Thomas et de Meige concernant la plus grande fréquence de la forme dimidiée de l'anesthésie hystérique et la plus grande fréquence à gauche de l'hémianesthésie hystérique.

Il regarde la méthode d'exploration de Babinski comme insuffisante; elle est parfaite pour montrer l'absence de l'asthénie totale, mais il est besoin de recourir à d'autres procédés quand il s'agit d'apprécier des hypoesthésies.

En ce qui concerne les réflexes tendineux, Coombs Knapp a constaté leur exagération dans 86 cas; chez 41 la contraction du triceps était bien visible et chez 7 il y avait du faux clonus. Jamais l'auteur n'a constaté le clonus vrai ni l'absence du réflexe patellaire.

L'exagération des réflexes tendineux est, chez les hystériques, à peine plus fréquente que chez les normaux quelque peu excités (coureurs avant la course) ; on sait que, chez les normaux aussi, l'épuisement peut occasionner leur disparition (coureurs après la course). Cependant, l'auteur considère comme fort douteux que l'hystérie puisse déterminer le vrai clonus ou abolir le patellaire.

Si l'exagération bilatérale des réflexes tendineux n'a pas de signification, on peut penser qu'une exagération unilatérale est pathologique. L'auteur l'a constatée 57 fois (rotulien ou achilléen ou les deux ensemble) avec 6 fois le faux clonus unilatéral ; 38 fois le réflexe était plus vif du côté hypoesthésique et 19 fois plus fort du côté opposé.

En ce qui concerne les réflexes cutanés, l'auteur n'a constaté l'absence bilatérale du réflexe plantaire que dans deux cas, mais 47 fois il était diminué ou absent du côté anesthésique. Dans 24 cas sur 51, le réflexe abdominal était diminué de ce côté et dans 2 cas sur 24 il en était de même pour le réflexe crémastérien.

Jamais le phénomène de Babinski ne fut constaté ; il n'appartient pas à l'hystérie.

En somme, 76 fois sur 100 fut observée une différence de réflectivité entre un côté du corps et l'autre côté ; l'hystérie semble donc, d'après l'auteur, capable de modifier le régime des réflexes tendineux et celui des réflexes cutanés ; ceci est contraire à la doctrine de Babinski. Thoma.

782) **Clonus du pied dans un cas de grande Hystérie**, par James-D. Heard et Theodore Diller (Pittsburgh). *Journal of Nervous and mental Disease*, n° 4, p 239, avril 1910.

Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans qui, pendant son séjour de 2 mois à l'hôpital, eut à plusieurs reprises des convulsions hystériques suivies d'amnésie.

Le début de la maladie remonte à 5 ans, époque où la malade fit une chute, donna de la tête sur une pierre et perdit connaissance pendant 2 heures. Depuis, la colonne vertébrale s'est déviée ; elle est douloureuse à la pression. La malade a des attaques de tremblement et des attaques convulsives.

Lors de l'entrée à l'hôpital, on constate l'hyperesthésie de la région vertébrale, une zone d'hyperesthésie sous-mammaire ; le bras gauche est paralysé. La malade, sujette ainsi que sa sœur, et bien avant son accident, à des accès de somnambulisme, est particulièrement irritable. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés et un clonus bilatéral existe, surtout marqué à droite où il se maintient plus d'une minute.

A l'hôpital, amélioration rapide des conditions physiques et mentales ; l'exagération des réflexes s'atténue et le clonus disparaît en 15 jours sous l'influence d'un traitement strictement antihystérique aboutissant à la guérison complète du sujet.

Ainsi, pour les auteurs, le clonus du pied n'indiquerait pas nécessairement une maladie nerveuse organique ; le clonus pourrait être une expression de l'hystérie. Thoma.

783) **La méthode Psycho-analytique pour le traitement des Névroses**, par Ernest Jones. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 37, n° 5, p. 285-295, mai 1910.

L'auteur retrace les conceptions de Freud et il montre comment la méthode des associations libres permet de pénétrer dans le subconscient du sujet.

Les résultats obtenus par le traitement de Freud sont évidemment très satisfaisants ; ils dépassent de beaucoup ce que l'on obtient par des méthodes plus simples et cela à deux égards : à savoir pour la permanence de la guérison et pour la prophylaxie des rechutes. La psycho-analyse, en rendant au malade la surveillance des désharmonies de son esprit, lui permet de développer son indépendance personnelle. L'entraînement qu'il reçoit est éducatif dans le sens le plus élevé du terme, car non seulement il aboutit à un plus riche développement du pouvoir de la volonté et de la maîtrise de soi-même, mais le malade acquiert aussi une compréhension de son propre esprit qui est d'une incalculable valeur prophylactique pour l'avenir. THOMA.

784) **A propos des troubles Trophiques dans l'Hystérie,** par E. MEDEA. (de Milan). *Corriere Sanitario*, 1911, n° 4.

L'auteur qui connaît bien et résume dans son travail les idées de Babinski à propos de cette question, publie un cas de troubles trophiques (phlyctènes) à l'avant-bras d'une jeune fille ; il croit pouvoir, selon toute probabilité, sinon avec certitude, mettre hors de question la supercherie. Il croit aussi pouvoir affirmer, à la suite de l'examen clinique de la malade et de l'évolution de la maladie (apparue après un léger traumatisme d'un doigt, etc.), la nature très probablement hystérique des troubles trophiques présentés dans son cas. — *Discussion* : Exposé des différentes doctrines des auteurs sur ce sujet. — Reproductions photographiques de la lésion des téguments. E. F.

785) **Neurasthénie,** par LEONARDO BIANCHI (de Naples). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 26, p. 701-707, 26 juin 1911.

Dans cette leçon clinique le professeur Bianchi expose la symptomatologie polymorphe de la neurasthénie et fait un tableau très poussé de l'état de souffrance des neurasthéniques. F. DELENI.

786) **Étude clinique et statistique sur les Névropathies et les Psychopathies syphilitiques. Considérations sur la Neurasthénie syphilitique,** par EMANUELE GENTILE (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 11, p. 491-499, novembre 1910.

Le travail statistique de l'auteur porte sur 1 200 syphilitiques ; 200 de ces malades ont présenté des maladies du système nerveux, ce qui fait une proportion de 5,42 %.

En outre, 175 de ces syphilitiques ont présenté des symptômes de neurasthénie générale ou partielle, si bien qu'on peut dire que 14 1/2 % des syphilitiques deviennent neurasthéniques.

L'auteur décrit la neurasthénie syphilitique dont il distingue les formes cérébrale, spinale, sexuelle, sympathique et générale. F. DELENI.

787) **Traitement de la Neurasthénie,** par F.-H. BRANES (Stamford, Conn). *Medical Record*, n° 2116, p. 959, 27 mai 1911.

Les indications de l'hydrothérapie, de l'exercice, du sanatorium et de l'isolement sont particulièrement considérées. THOMA.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### PSYCHOLOGIE

788) **L'Interprétation Délirante. Essai de Psychologie,** par Gabriel Dromard. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VII, n° 4, p. 332, juillet-août 1910.

On peut avancer que l'interprétation délirante est à l'idée délirante ce que l'illusion est à l'hallucination. Tandis que dans l'hallucination, en effet, le percept arbitraire se produit spontanément dans l'illusion, au contraire, le malade s'appuie sur le monde ambiant pour faire naître la fausse image qu'il agrée comme réelle ; et tandis que dans l'idée délirante, le concept arbitraire surgit, en apparence du moins, *ex nihilo,* dans l'interprétation délirante, au contraire, le malade s'appuie sur le monde ambiant pour faire naître la fausse idée qu'il agrée comme vraie.

Ces différentes catégories d'erreurs ne comportent d'ailleurs pas nécessairement ni les autres le cachet du pathologique. Une hallucination n'a de valeur que lorsqu'elle n'est pas reconnue comme telle ; une idée fausse ne devient délirante que lorsqu'elle est incorporée à un système. Et pareillement une illusion, une fausse interprétation n'ont rien en elles-mêmes qui les signale comme des phénomènes exclusivement morbides. Ces accidents foisonnent dans la vie courante, et l'explication fondamentale de pareils faux pas doit être identique suivant qu'il s'agit d'un esprit valide ou d'une tête malade, à cette différence près que la maladie ne manquera pas d'apporter, ici comme partout ailleurs, la caricature, l'amplification, le grossissement.

L'homme normal est capable de réduire l'image parce que son attention peut embrasser des synthèses plus vastes et appréhender, en même temps que l'image considérée, les sensations et souvenirs antagonistes qui entrent en conflit avec elle pour lui assigner son vrai rang. Chez l'interprétant, comme ailleurs chez l'illusionné ou l'halluciné, l'esprit au contraire demeure incapable d'exécuter sur l'image le travail de la mise au point : il subit dans son impuissance le développement intégral de cette image. Dans l'homme normal, l'image affectée du caractère d'irréalité ne saurait éveiller aucune émotion ; elle ne saurait entraîner nulle croyance. Chez l'interprétant au contraire, comme aussi chez l'illusionné ou l'halluciné, ce travail de réduction n'est pas effectué, parce que l'attention rétrécie ne peut embrasser que la seule image suggérée, parce que l'esprit demeure impuissant à réunir dans une même synthèse le développement spontané d'une idée et l'évocation des représentations qui eussent modifié cette idée. Dans l'esprit de l'interprétant, un seul système existe qui fait le vide autour de lui-même. L'idée nouvelle s'incorpore au système unique ; elle progresse en ligne droite, sans obstacle, automatiquement et ne peut moins faire que d'entraîner la croyance.

En résumé, quelque actif et investigateur que semble l'interprétant, sa croyance apparaît en fin de compte comme le résultat de la passivité. Ses jugements, ses perceptions et ses raisonnements se ramènent comme dans tous les

esprits à une suggestion d'images ; mais les images suggérées se fixent immuablement chez lui à l'état de croyances, faute de réduction, et parce que les résidus empiriques chargés de cette réduction même se trouvent ordonnés d'avance suivant un groupement exclusif sous l'influence des valeurs affectives qui les polarisent.

Entre l'interprétation délirante des malades et la simple interprétation fausse qu'on observe souvent chez les gens normaux il n'y a, il est vrai, qu'une différence de degré et l'on peut dire que toute erreur qui enfonce ses racines dans la profondeur du moi reste irréductible, diffusible et féconde, aussi longtemps que se maintiennent les états affectifs dont elle est issue et qu'elle entretient en retour. Mais, dans la vie courante, nos états affectifs sont pour la plupart mobiles, capables de se déplacer, de se désagréger et de se reconstituer sans cesse, en vertu de la plasticité qui favorise dans le cerveau normal les échanges et les réductions. Chez le malade, au contraire, la fixité des tendances et l'ankylose des processus associatifs s'entretiennent mutuellement par un échange de procédés dont la résultante est la stagnation d'une croyance et l'organisation d'un délire dont cette croyance est le pivot. E. Feindel.

789) **Délire d'Interprétation et Contagion Mentale**, par R. Benon. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 2, p. 133-149, mars-avril 1910.

Les délires à deux à base d'interprétations doivent être très fréquents, étant donnée la nature essentiellement raisonnante de cette psychose. Si peu d'observations en ont été publiées jusqu'ici c'est que cette maladie vient seulement d'être nettement isolée des états délirants chroniques à évolution progressive.

Dans l'observation actuelle le sujet actif est un exemple très net de ces « interprétants » que l'on confondait souvent autrefois avec les délirants hallucinés. Les idées de persécution, de grandeur, de richesse de la malade reposent toutes sur un trouble fondamental du raisonnement et du jugement ; elle n'a pas d'hallucinations et l'on ne trouve chez elle aucune trace d'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Quant à la deuxième malade, sœur de la première et sujet passif, c'est une faible d'esprit, essentiellement suggestible. Mais il est à remarquer que pour que les psychoses raisonnantes donnent naissance à un délire à deux il n'est pas nécessaire que le sujet contagionné soit frappé de débilité intellectuelle. La logique morbide des « interprétants », surtout au début de leur affection, peut se confondre et convaincre aisément un entourage non prévenu. Pratiquement il peut en résulter les conséquences les plus fâcheuses, soit dans le milieu familial, soit dans le milieu social au point de vue de la capacité civile ou au point de vue de la responsabilité criminelle. E. Feindel.

790) **La Dépersonnalisation et la Perception extérieure**, par Dugas et François Moutier. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 6, p. 481-498, novembre-décembre 1910.

La conscience est l'acte par lequel le moi s'empare de ses sensations, les fait siennes, les reconnaît comme siennes, les attache à soi ; la conscience ainsi entendue fait partie de toutes les opérations psychiques. Supposons qu'elle s'évanouisse, tende à disparaître ou qu'elle change de nature, devienne trouble, vague, confuse, toutes les opérations en rapport avec la conscience ainsi modifiée paraîtront elles-mêmes altérées, perverties. La sensation brute continue à se

produire et se produit normalement, mais la perception, c'est-à-dire l'assimilation au système personnel de représentations qui se manifeste dans toutes les sphères de l'activité mentale ne se fait pas. C'est le dédoublement du moi.

Le caractère essentiel de tels troubles de la perception c'est que les sensations ne sont plus rattachées à la personne, reconnues par elle. C'est ce qu'exprime le sujet qui se dit détaché de ses sensations, dépouillé de son individualité, vivant d'une vie impersonnelle ; c'est ce qu'il exprime autrement, quand il dit qu'il croit rêver, et qu'il est devant le monde réel comme devant un spectacle imaginaire.

On a supposé qu'il fallait, à cette occasion, distinguer deux sortes de sensations : celles qui se rapportent aux objets du dehors et celles qui sont liées à l'exercice des fonctions organiques et traduisent l'état de notre corps propre. Comme les premières rencontrent les secondes pour arriver jusqu'à nous, elles pourraient se trouver modifiées par le seul fait de traverser un milieu organique morbide. Autrement dit, la dépersonnalisation serait produite, non par les perversions sensorielles en général, mais par les perversions d'un seul sens, le sens organique ou cénesthésique.

On est tenté de croire que la perception extérieure est troublée parce que les sensations organiques sont anormales ; mais en réalité, il n'y a pas plus de perversion du sens organique que de perversion des autres sens ; il y a seulement, dans les deux cas, la même impossibilité pour le moi de s'assimiler ses sensations, la même perte ou le même affaiblissement de la conscience, et la dépersonnalisation offre ainsi au point de vue de la science psychologique un intérêt particulier. Elle met en lumière le rôle capital de ce coefficient de personnalité ; toutes les sensations ont un tel coefficient ; nous ne le remarquons pas, le rencontrant toujours ; il faut que, dans certains cas exceptionnels et morbides, il se trouve éliminé pour que nous le dégagions et en mesurions l'importance. Nous constatons alors qu'il entre dans toutes nos perceptions et que, lorsqu'il disparaît, toute notion de réalité s'évanouit. E. Feindel.

## SÉMIOLOGIE

791) **Recherches sur l'Association des Idées chez les Aliénés Pellagreux,** par Edgardo Morpurgo (de Padoue). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, nos 1-2, p. 195-225, 20 avril 1911.

Chez les pellagreux dont la conscience n'est pas trop gravement troublée, le temps de réaction est en général très long ; il y a prédominance très marquée des associations internes ; il y a tendance à la persévération.

F. Deleni.

792) **Les Fugues et le Vagabondage,** par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 1, p. 81-99, juillet-août 1910.

L'auteur étudie dans cette intéressante revue critique la symptomatologie des fugues et du vagabondage et la mentalité des sujets qui accomplissent les fugues ou qui vivent en état de vagabondage.

Il lui semble qu'en définitive ces altérations motrices sont conditionnées par les altérations du jugement, manière de voir qui n'implique peut-être qu'un changement de mot, mais qui a son importance au point de vue médico-légal où

plus qu'ailleurs il faut se dégager le plus possible des conceptions métaphysiques sur la liberté de la volonté.

Si l'on envisage les fugues et le vagabondage comme basés sur les altérations du jugement on voit que vagabondage et fugues restent confondus comme ils le sont d'ailleurs dans la classification de Joffroy et Dupouy. En réalité on ne peut guère étudier les fugues et le vagabondage séparément; la marge très large qui les sépare est remplie de cas mixtes, ce qui obligera toujours de les réunir dans une même vue ; le vagabondage apparaît surtout comme une fugue d'une espèce particulière, comme une fugue sans but ou à but imprécis.

Quoi qu'il en soit, il est insuffisant de ne tenir compte dans l'étude des fugues et du vagabondage que de l'élément psychique et de l'élément moteur ; l'élément sensitif, en effet, doit lui aussi y trouver sa place. L'existence de troubles de la sensibilité musculaire ou autre permet seule d'expliquer la longueur et la fréquence de certaines fugues dont un individu normal ne saurait faire les frais; en réalité, les myo-psychies de Joffroy sont des esthéso-myo-psychies et la sensibilité doit être un des éléments du pouvoir frénateur. E. Feindel.

793) **Recherches sur les modifications Histologiques du Sang dans les principales Psychoses**, par Aldo Graziani (de Padoue). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, nos 1-2, p. 156-194, 20 avril 1911.

Dans les maladies mentales le sang ne présente que dans des cas isolés des modifications appréciables dans sa constitution morphologique et sa richesse globulaire ; il ne s'agit que de modifications en rapport avec l'état organique.

La formule leucocytaire que l'on observe souvent chez les aliénés n'a rien de caractéristique quant à la forme mentale, mais elle possède une valeur pronostique qui n'est pas négligeable. On constate la polynucléose, la leucocytose et l'hyperéosinophilie dans les phases aiguës ; on note la diminution des polynucléaires et la prédominance des monucléaires quand l'évolution de la maladie tend vers la convalescence ou vers le passage à l'état chronique.

F. Deleni.

794) **Les fonctions Intestinales chez les Aliénés étudiées par les méthodes de Schmidt et de Strasburger**, par P.-F. Benigni. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an LXVIII, nos 1-2, p. 226-265, 20 avril 1911.

D'après les recherches de l'auteur plus de la moitié des aliénés souffrent de troubles intestinaux. Ils sont surtout fréquents chez les alcooliques et les pellagreux, chez qui non seulement le tube digestif, mais encore le foie et le pancréas peuvent être atteints ; chez les maniaques et les mélancoliques, les altérations des fonctions gastro-intestinales sont souvent généralisées et durables ; chez les idiots elles sont rares ; chez les déments séniles, chez les déments paralytiques, il existe une véritable intoxication d'origine intestinale ; chez les épileptiques on peut parler de claudication entérique. F. Deleni.

795) **Déviation du Complément dans les maladies Mentales dites Manie**, par Lewies-C. Bruce (Murthly). *Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 235, p. 630, octobre 1910.

Les recherches de l'auteur ont eu pour objet de découvrir une réaction capable de vérifier un diagnostic. Après plusieurs tentatives infructueuses il a constaté le fait suivant : le sérum d'un lapin immunisé par le sérum d'un cas de folie maniaque dépressive, mélangé à l'urine d'un cas similaire, dévie le complé-

ment : si le sérum du lapin est mélangé à de l'urine de confus ou de normaux, il ne dévie pas le complément. L'auteur décrit en détail la technique qui lui aurait fourni des résultats encourageants. THOMA.

## MÉDECINE LÉGALE

796) **Du droit de Visite des Parents ou Amis aux Aliénés internés. A propos d'une récente Décision judiciaire**, par VICTOR PARANT (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 1, p. 65-80, juillet-août 1910.

Cet intéressant article est écrit à l'occasion des exigences réclamées judiciairement par le beau-frère d'une malade. Celle-ci avait été placée par son mari et par sa mère; sa sœur et son beau-frère, qui l'avaient déjà enlevée une fois d'un asile, revendiquaient le droit de la visiter, alors que leur intervention était jugée par le médecin aliéniste comme préjudiciable à la santé morale de l'internée.

Il ressort du jugement rendu par le tribunal de Toulouse que le médecin directeur, agissant dans la plénitude de ses pouvoirs, est seul juge de ce qu'il doit permettre ou défendre à l'égard des visites et qu'il peut les évincer complètement s'il le juge nécessaire pour le bien des malades qui lui sont confiés ou pour le bon ordre de son établissement ; qu'il n'y a dans la loi ni dans les règlements aucune prescription qui règle sa conduite à cet égard ou restreigne ses pouvoirs ; qu'enfin les tribunaux ne peuvent lui donner d'injonctions à ce sujet, le rôle du juge se bornant à accueillir ou à rejeter une demande d'elargissement, en recherchant uniquement si les causes de l'internement ont, ou non, persisté.

En fait, il est rare que des difficultés surgissent à ce sujet entre les médecins-directeurs des établissements spéciaux et ceux qui leur ont confié des malades. Ceux-ci, d'ordinaire, sont tout disposés à se conformer aux indications qui leur sont données, soit que, dans l'intérêt d'un traitement proprement dit, il soit utile ou nécessaire de séparer entièrement les malades de leurs parents ou amis, soit que, pour des motifs divers, il soit opportun de suspendre ou de supprimer toute visite.

C'est plutôt avec des tiers, y compris des parents proches, comme dans le cas présent, que les difficultés surgissent. Ce sont ces tiers qui se montrent importuns, exigeants, parfois même menaçants si on fait mine de ne pas bien accéder à leurs demandes. Ils sont enclins à récriminer et prompts à faire des insinuations malveillantes. Dans la plupart des cas il est cependant possible de les évincer. Mais il peut arriver aussi que cela soit moins facile et qu'on soit embarrassé sur la conduite à tenir à leur égard.

Les décisions des tribunaux de Toulouse mentionnées plus haut permettent de se faire une règle de conduite et établissent qu'en pareil cas le médecin-directeur peut nettement opposer, à qui que ce soit, et pour quelque motif que ce soit, une fin de non recevoir. Assurément, il serait inexcusable de n'agir que par un vain caprice, mais il peut se décider, soit pour de bonnes raisons qui lui soient personnelles et dont il est seul juge, soit d'après des instructions que des ayants droit lui auraient données à cet égard. Les réclamants n'ont qu'un droit, celui de se pourvoir devant les tribunaux, aux fins de mise en liberté, si l'internement leur semble injustifié ou arbitraire, ou bien, s'ils rentrent dans la

catégorie de personnes mentionnées à l'article 29 de la loi du 30 juin 1838, et d'après les pouvoirs attribués à ces personnes, retirer immédiatement leurs malades. E. Feindel.

797) **Les Aliénés dans l'Armée et devant la Justice militaire,** par A. Biaute (de Nantes). *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 1, p. 38-64, juillet-août 1910.

L'auteur montre que les engagements volontaires sont acceptés dans l'armée avec un peu trop de facilité; il donne plusieurs exemples où l'on voit l'armée préservée de l'admission des sujets fortement tarés simplement parce que ceux-ci s'étaient mis en état d'avoir à répondre à la justice civile.

D'ailleurs, la justice militaire ne paraît pas encore désireuse de tenir un compte suffisant des expertises ; dans un cas fort intéressant relaté avec détails on voit un épileptique dégénéré encourir des condamnations multiples telles qu'à l'âge de 33 ans cet homme n'est pas encore libéré de son service militaire.

Un nouveau délit l'amène devant le conseil de guerre qui le condamne à 4 ans et 11 mois de prison malgré l'expertise concluant à la responsabilité atténuée du sujet. E. Feindel.

798) **Organisation du service Médico-psychiatrique dans l'Armée,** par Gaetano Funaioli (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* an XLVIII, n°s 1-2, p. 337-368, 20 avril 1911.

Étude consciencieuse démontrant la nécessité d'une réorganisation rationnelle du service psychiatrique militaire; celui-ci devrait être en mesure de répondre aux nécessités du temps de paix et surtout à celles du temps de guerre. On pourrait arriver sans dépenses excessives à établir des services de psychiatrie tout au moins dans les hôpitaux militaires ayant leur siège auprès du commandement des corps d'armée. F. Deleni.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

## PSYCHOSES ORGANIQUES

799) **Étude des erreurs de Diagnostic dans la Paralysie générale,** par E.-E. Southard *Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXVII, fasc. 1, p. 1-16, janvier 1910.

L'étude de l'auteur porte sur 247 cas d'aliénation mentale vérifiés par l'autopsie. Dans 61 de ces cas, la paralysie générale avait été cliniquement considérée comme certaine, ou probable, ou douteuse; le diagnostic a été reconnu exact 43 fois (70 %). Sur les 41 cas certains, le diagnostic a été reconnu exact 35 fois (85 %). D'autre part, si on considère les 186 cas regardés comme non paralytiques, l'autopsie a montré que deux fois la maladie avait été cliniquement méconnue.

Les erreurs dans le diagnostic de la paralysie générale sont donc relativement fréquentes. A cet égard il est intéressant de se reporter aux notes anatomiques concernant les 6 cas où la paralysie générale, certaine d'après la clinique, avait été diagnostiquée à faux.

Il s'agissait : — dans le cas I, de tabes dorsalis avec atrophie cérébrale pro-

gressive d'origine artério-sclérotique ; — dans le cas II, de ramollissements cérébelleux enkystés dans les deux noyaux dentelés et d'atrophie cérébrale diffuse ; — dans le cas III, de sclérose cérébrale ; — dans le cas IV, de tabes avec atrophie légère des circonvolutions frontales, temporales et pariétales ; — dans le cas V, de méningomyélite chronique avec atrophie cérébrale diffuse et foyers de ramollissement cérébral ; — dans le cas VI, d'artériosclérose accentuée localisée aux noyaux dentelés du cervelet avec sclérose des circonvolutions frontales et préfrontales du côté droit et sclérose de la couche optique droite.

On voit en somme que les symptômes de la paralysie générale sont réalisés par l'atrophie et la sclérose corticale accompagnée ou non de lésions cérébelleuses et médullaires. Il est à remarquer que trois fois sur les 6 cas le cytodiagnostic céphalo-rachidien n'aurait pu que fournir son argument positif en faveur du diagnostic erroné.

THOMA.

800) **Paralysie générale juvénile,** par J. RAMADIER et L. MARCHAND. *Société médico-psychologique*, 25 avril 1910. *Annales médico-psychologiques*, n° 1, p. 105-111, juillet-août 1910.

L'observation actuelle offre certaines particularités relatives à l'étiologie et à la marche de l'affection.

Il s'agit d'un sujet à hérédité chargée atteint, à l'âge de 3 mois, d'une affection nerveuse, probablement d'une paralysie infantile, et qui présente, dans la suite, des troubles du caractère ; son intelligence atteint cependant au niveau moyen. A 18 ans, il manifeste un tremblement généralisé, qui pendant plusieurs mois paraît constituer à lui seul toute l'affection ; les symptômes psychiques et physiques de la paralysie générale ne surviennent que plus tard. Le sujet meurt à l'âge de 23 ans.

L'hérédité collatérale de ce sujet est à relever. De ses six frères et sœurs, quatre sont mort-nés à 7 mois de grossesse, un frère a eu des convulsions dans le jeune âge, une sœur est bien portante. Sans pouvoir préciser la cause de cette polymortalité, on ne peut que la comparer aux effets de la syphilis héréditaire.

Le malade a toujours mené une vie régulière, ne faisant aucun excès, n'a subi aucun surmenage physique ou intellectuel ; l'affection a débuté sans cause apparente. Cette constatation montre le rôle que peut jouer l'hérédité seule parmi les causes de la paralysie générale.

Cliniquement, le cas actuel confirme les observations faites par d'autres auteurs que, dans la paralysie générale juvénile, les symptômes moteurs sont toujours très accusés. Chez le sujet, ils ont précédé l'affaiblissement intellectuel et ont consisté dès le début de l'affection en un tremblement généralisé à grosses oscillations.

L'examen histologique enfin a présenté, comme principale particularité, une inflammation diffuse des méninges, avec prédominance au fond des sillons ; les noyaux inflammatoires y étant si confluents et si étendus qu'ils revêtaient, en certaines régions, l'apparence d'une véritable méningite gommeuse diffuse.

E. FEINDEL.

801) **Recherches Bactériologiques dans la Paralysie générale,** par HENRY LIND. *Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 235, p. 647, octobre 1910.

L'auteur a recherché le *Bacillus paralyticans* dans 18 cas de paralysie générale et ne l'a trouvé dans aucun. Résultats complètement négatifs pour la dévia-

tion du complément avec le bacille comme antigène et le sérum paratyphique comme anticorps.

THOMA.

802) **Les foyers Infectieux dans la Paralysie générale et dans le Tabes,** par W.-FORD ROBERTSON. *Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 235, p. 640-646, octobre 1910.

Chez les paralytiques généraux, la muqueuse nasale enflammée et sclérosée présente des bacilles diphtéroïdes parmi ses cellules épithéliales ; on retrouve le bacille diphtéroïde sur la deuxième branche du trijumeau dans le trou grand rond, autour du ganglion de Gasser, et surtout sur les filets nerveux et dans les lymphatiques qui traversent l'ethmoïde; la surface cortico-méningée des paralytiques présente des granulations qui sont du bacille diphtéroïde modifié par l'anaérobiose.

Chez les tabétiques, l'invasion se fait par la vessie et le diphtéroïde suit la voie des organes génito-urinaires.

Tabes et paralysie générale sont d'origine sexuelle non seulement en raison de la syphilis antécédente qui leur prépare les voies, mais par contagion sexuelle vraie; c'est par l'intermédiaire d'une endométrite à bacilles diphtéroïdes, dont l'auteur a étudié deux cas, que la contagion se transmet.

THOMA.

803) **La Réaction de Wassermann dans le Sang et dans le liquide Céphalo-rachidien. Examen du liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie générale et d'autres formes d'Aliénation mentale,** par WINIFRED MUIRHEAD (Edinburgh). *Journal of mental Science*, vol. LVI, n° 235, p. 649-653, octobre 1910.

L'auteur a trouvé la réaction de Wassermann positive chez une très grande proportion de paralytiques généraux en opérant avec leur sang et leur liquide céphalo-rachidien; la réaction positive est en faveur du diagnostic de cette affection, mais une réaction négative ne l'élimine pas. La réaction des protéides existe dans tous les cas de paralysie générale, mais on la retrouve dans d'autres cas d'aliénation; elle n'est donc pas absolument spécifique, quoique la quantité de protéides du liquide céphalo-rachidien soit plus forte dans la paralysie générale que dans les autres psychoses.

La lymphocytose rachidienne reste un des meilleurs signes de la paralysie générale; la réduction de la liqueur de Fehling par le liquide céphalo-rachidien a été constatée dans tous les cas d'aliénation examinés par l'auteur.

THOMA.

804) **Contribution à l'étude de la Paralysie Générale post-traumatique (étude clinique et médico-légale),** par L. CALVI. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911. n° 19. Imprim. Comm. et Industr.

Parmi le nombre considérable de cas désignés du nom de paralysie générale traumatique, on ne rencontre qu'un très petit nombre d'observations de paralysie générale, où le traumatisme constitue le facteur étiologique essentiel, en l'absence du facteur syphilis. Non seulement de telles observations sont rares, mais dans aucune la syphilis n'a été systématiquement recherchée par les procédés de laboratoire communément employés aujourd'hui dans ce but. Non seulement ces observations sont rares et sans recherches de la syphilis dans le laboratoire, mais encore un très petit nombre d'entre elles sont suivies d'au-

topsie et d'examens microscopiques ; par conséquent on ne sait pas si, même dans ces cas, il existait ou non des lésions identiques à celles de la paralysie générale commune. De plus, l'analyse de ces observations tend à démontrer que, au point de vue clinique, il n'existe pas de différences entre les cas post-traumatiques et les cas communs post-syphilitiques. Tout au plus, l'existence de phénomènes cérébraux post-traumatiques, leur persistance d'ailleurs inconstante dans la période qui sépare le trauma du début de la paralysie générale, donnent-elles à ces cas une allure clinique un peu spéciale. Donc à l'heure actuelle, il est permis, devant une telle pénurie de documents suffisants, de douter de l'existence d'une paralysie générale vraie de cause exclusivement traumatique : surtout si l'on songe à la faculté avec laquelle se dissimule la syphilis. Ce doute ne pourra être levé dans l'avenir qu'après publication d'observations nouvelles, en nombre suffisant, soigneusement étudiées, avec recherches de la syphilis par tous les moyens fournis par la clinique et le laboratoire, suivies d'autopsies et d'examens anatomo-pathologiques complets.

Le point de vue médico-légal, uniquement pratique, dégage le médecin expert des discussions étiologiques. Il faut ici rechercher si le traumatisme est une cause, non pas exclusive, mais occasionnelle. Trois cas sont à distinguer : 1° Si la paralysie succède au traumatisme après une longue durée de calme et après disparition complète des phénomènes post-traumatiques, la paralysie générale ne peut être imputée au traumatisme ; 2° si la paralysie générale suit à peu près immédiatement le traumatisme, elle peut être ordinairement considérée comme existant antérieurement ; dans ce cas, le traumatisme a décelé la paralysie générale ; il en a quelquefois aggravé l'intensité et accéléré l'évolution ; il y a matière à indemnité, calculée au taux de l'incapacité absolue et permanente, basée sur le temps probable de persistance de la capacité du travail sans l'intervention du traumatisme ; en pareils cas, le devoir du médecin-expert est de rechercher les symptômes antérieurs et d'apprécier l'aggravation qui a pu résulter du traumatisme ; 3° dans un troisième cas enfin, la paralysie générale peut présenter avec le traumatisme un rapport de causalité probable sinon évident ; ce rapport de causalité pourra être admis, s'il est démontré : *a*) que l'état mental du sujet était sain avant le traumatisme ; *b*) que le traumatisme a été suivi de phénomène révélant l'atteinte violente ou le choc intense des centres nerveux, sans cependant que ces symptômes soient encore ceux de la paralysie générale ; *c*) que la période intervallaire entre le traumatisme et la paralysie générale confirmée ne soit ni trop courte ni trop longue ; *d*) que la période intervallaire soit occupée, sans interruption notable, par des phénomènes qui, d'abord d'origine purement traumatique, feront graduellement place à ceux qui indiquent l'apparition d'une paralysie générale progressive en voie d'évolution.

JEAN ABADIE.

---

# SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
## DE PARIS

**Présidence de M. Deny.**

*Séance du 15 juin 1911*

---

RÉSUMÉ (1)

I. **Une observation d'Hérédité polymorphe**, par M. Le Savoureux.

L'auteur présente un tableau généalogique dans lequel on peut suivre la progression d'une hérédité polymorphe névropathique au cours de cinq générations successives.

L'observation porte sur 83 individus dont 40 présentent des tares, soit physiques, soit mentales. Celles ci consistent en anomalies dégénératives : obsessions, impulsions, inversion sexuelle, etc. A remarquer qu'il y a dans cette famille nombre d'artistes, musiciens, peintres et sculpteurs; les tendances artistiques et psychopathiques sont en perpétuel conflit et, chez les individus les plus tarés, il n'est plus question d'art, à peine de cabotinage.

II. **Un cas d'Hallucinose chronique**, par M. Buvat.

L'observation actuelle est à rapprocher de celles de M. Séglas et Cotard, Dide et Gassiot, Dupré et Gelma, Crinon.

Il s'agit d'une malade à hérédité psychopathique chargée qui, depuis des années, présente des hallucinations multiples sans aucune tendance à l'interprétation ni au délire. Elle accepte ses hallucinations comme des phénomènes réels. Elle n'est pas tout à fait une hallucinée consciente car, si elle doute parfois de la réalité des hallucinations, elle ne cherche point à les corriger ou à les critiquer; elle n'est point une hallucinée délirante, car elle ne base sur ses troubles aucune interprétation et aucune idée mystique de persécution et de grandeur. Elle n'est point non plus démente, malgré la longue durée de l'affection. Enfin, trait particulier, elle offre, et cela peut bien avoir un intérêt au point de vue pathogénique, des tics, des impulsions verbales et motrices qui, tout le long de la maladie, s'entremêlent aux hallucinations et oscillent avec elles.

M. Séglas rapporte un nouveau cas de même espèce.

La malade est une femme de 35 ans, tourmentée depuis 5 ans par des voix. Ces voix se font entendre de différentes façons. Tantôt elles parlent « muettement » suivant l'expression de la malade : c'est le symptôme bien connu des « voies intérieures ». Tantôt, au contraire, elles semblent venir du dehors, comme si quelqu'un parlait à voix haute, ou plus souvent à voix chuchotée en se rapprochant de la malade. La malade ajoute qu'alors la voix lui paraît venir, tantôt de droite, tantôt de gauche, tantôt d'en bas, comme si l'interlocuteur était couché à ses pieds sur le plancher.

(1) Voy *l'Encéphale*, 10 août 1911.

En même temps elle éprouve ce qu'on a appelé le sentiment de présence, et souvent même, quand la voix se rapproche pour lui parler à l'oreille, elle sent le frôlement ou le contact d'un corps qui s'appuierait sur son épaule. Cette sensation de contact peut se produire isolément, et s'exagérer sous forme d'une « poussée »; d'autres fois, la malade ressent dans les membres comme « un trifouillage », qui la force à exécuter des gestes bizarres, rappelant quelque peu les tics de la malade de M. Buvat.

Cela dure depuis 5 ans, sans que la malade soit fixée sur la nature de ces voix. Elle ne se rend aucun compte de leur caractère subjectif et ne peut admettre que cela vienne d'elle « alors que cela l'embête trop, jusqu'à la mettre en colère ». D'autre part, elle ne sait qui peut les produire, et son ignorance à cet égard s'exprime bien dans la désignation neutre qu'elle emploie : « ça me parle. » Elle n'a pas édifié là-dessus de système d'interprétation et paraît même fort étonnée de toutes les questions qu'on lui pose dans ce sens. Elle se borne à répéter qu'elle a maintes fois interrogé la voix pour savoir ce que tout cela signifiait et qu'elle n'a jamais obtenu que cette réponse bien caractéristique : « Mystère ! Mystère ! »

Comme vient de le rappeler M. Buvat, les malades de ce genre se distinguent des hallucinés conscients, qui, eux, se rendent compte du caractère subjectif de leur hallucination. Ils se distinguent aussi par la pauvreté ou même l'absence de tentatives d'interprétation systématique, des délirants systématiques hallucinés. Cependant, les caractères, le contenu, l'évolution de leurs hallucinations semblent plutôt les rapprocher de ces derniers, auxquels ils sont vraisemblablement reliés par une série de cas intermédiaires.

M. Deny. — De tels faits tendent à faire admettre que les hallucinations ne jouent pas, dans le développement des idées délirantes, le rôle que leur accordent quelques auteurs.

## III. **Psychose Hallucinatoire chronique à début purement Sensoriel,**
par MM. Dupré et Collin.

Les auteurs présentent un malade qui est apparu, pendant deux mois, comme atteint d'hallucinations auditives, de nature pénible et injurieuse, et qui, depuis trois semaines édifie, à l'aide d'interprétations, un système délirant d'influence et de persécution, dont la formule et l'évolution entrent dans les cas les plus classiques.

Le sujet, qui se présente actuellement comme un délirant vulgaire, est entré dans le délire hallucinatoire par une phase de troubles sensoriels purs, réalisant le tableau clinique de l'hallucinose.

Il est intéressant de noter le mode de début uniquement sensoriel de l'affection mentale et la prédominance constante et actuelle des hallucinations dans le tableau de la psychose sur les autres éléments du syndrome, notamment sur les interprétations et sur les réactions du malade. Cette antériorité et cette prédominance de l'élément hallucinatoire s'explique par la prédisposition constitutionnelle du sujet aux troubles de l'activité sensorielle. Cette prédisposition s'est manifestée par des troubles hallucinatoires autrefois manifestés à l'occasion de maladies infectieuses et par une aptitude spéciale, possédée de tout temps, à éprouver à la vue de certains objets les sensations olfactives ou gustatives liées à ces objets.

Un second point intéressant réside dans le caractère tardif et pauvre des interprétations délirantes, dans l'absence de récriminations, de plaintes et d'idées véritables de persécution, dans le néant de toutes les réactions coutumières aux persécutés. Cet effacement de l'activité interprétative et des réactions de défense s'explique par l'absence de la constitution paranoïaque. Le sujet, d'un caractère doux et passif, exempt d'orgueil et de méfiance, subit avec patience les influences bizarres qu'il décrit sans se plaindre; il réagit avec la passivité

docile, la douceur et la modestie d'un caractère que ses attributs permettent précisément d'opposer à la constitution paranoïaque des véritables persécutés.

De tels malades édifient beaucoup plus souvent des délires d'influence que des délires de persécution.

L'apparition d'un délire hallucinatoire chronique s'explique par la prédisposition psychopathique héréditaire (sœur aliénée); le mode de début, l'orientation et la forme particulière de la psychose peuvent aussi expliquer par les prédispositions antérieures du caractère et les modalités particulières de la déséquilibration psychique du sujet; tant il est vrai qu'il faut chercher, dans les aptitudes constitutionnelles de chaque sujet, le déterminisme de la nature de la formule de toute maladie mentale.

M. Séglas. — Le malade de MM. Dupré et Collin paraît intéressant à divers titres. Tout d'abord, ne pourrait-il être considéré comme un des cas intermédiaires entre les hallucinés qui ne construisent pas de système délirant et les grands délirants hallucinés?

D'autre part, l'évolution symptomatique montre ici l'antériorité en date des hallucinations, qui ont marqué le début de la maladie, et ont précédé de plusieurs mois l'apparition des premières ébauches du système interprétatif. Il y a là une marche inverse de celle qu'on observe dans les cas bien connus où les hallucinations, précédées d'une période d'inquiétude d'interprétation, apparaissent comme l'expression dernière la plus parfaite du délire.

Les auteurs italiens qui, à une certaine époque, se sont occupés d'une façon toute spéciale de la folie sensorielle avaient déjà bien indiqué ces différences d'évolution des symptômes. On trouve aussi noté dans certaines de leurs observations un trait particulier aux traits qui débutent et restent surtout constitués par les hallucinations, c'est l'absence du caractère, du tempérament paranoïaques.

M. Dupré a signalé chez son malade cette même particularité, qui se trouve également relevée dans mes observations et dans celles de mon interne Cotard, relative aux hallucinés sans système délirant surajouté.

## IV. Sur un cas d'Internement d'office motivé par un Délire apparent de Persécution et de Grandeur, par Gilbert Ballet.

M. Ballet présente une malade qui a été internée d'office sur la dénonciation d'une voisine et que des certificats ont qualifiée de mégalomaniaque et de persécutée. Or, bien que cette malade soit exaltée dans ses prétentions et se prétende victime de la malveillance, son examen n'entraîne pas la conviction de son aliénation franche et la nécessité de l'internement.

Un long interrogatoire et une discussion importante des membres de la Société aboutissent à confirmer l'opinion de M. Ballet.

L'internement de cette malade ayant été favorisé par l'ignorance des conditions exactes de son arrestation, la Société de Psychiatrie émet le vœu que « tout aliéné arrêté en vertu de l'article 18 soit suivi des pièces de son dossier permettant de connaître les motifs de son arrestation ».

## V. Un cas de Nymphomanie grave chez une Fillette de dix ans, par M. Delmas.

La masturbation se produit au moins de douze à quinze fois par jour. La fillette est constamment obtuse et comme abrutie. Elle ne répond pas, ne cause plus, et continue à maigrir. Sa faiblesse est telle que ses jambes se dérobent souvent sous elle et qu'elle tombe exténuée.

Aucune lésion vulvaire ou anale. Pas d'oxyures. Pas de malformations vul-

vaires. Malgré les pratiques nymphomaniaques répétées, la muqueuse, bien que rouge, ne présente pas d'inflammation ni de lésions traumatiques.

La surveillance, l'immobilisation des mains, l'hydrothérapie, les bromures ont été sans effet jusqu'ici.

L'auteur a jugé intéressant de présenter cette petite malade, en raison d'abord de la précocité et de l'intensité de la nymphomanie et ensuite pour demander une indication thérapeutique dans un cas qui paraît à la fois très grave et particulièrement rebelle.

M. Chartier a obtenu de bons résultats par des injections épidurales de sérum novocaïné.

M. Roubinovitch a obtenu également des succès avec des injections de sérum simple. Il estime que c'est surtout la crainte de ces injections assez douloureuses qui agit sur les habitudes des malades.

## VI. **Paralysie générale simulant une Démence par lésions circonscrites**, par M. Laignel-Lavastine.

Présentation d'une observation qui montre la difficulté du diagnostic entre les démences par lésions en foyers et les démences par méningo-encéphalite diffuse chez les anciens syphilitiques ; dans les deux cas peuvent exister la lymphocytose rachidienne et le signe d'Argyll Robertson.

L'observation concerne une femme de 67 ans chez qui la démence s'est installée après un début brutal par ictus répétés et une évolution rapide ; on constate des signes physiques tels qu'hémiparésie droite avec Babinski, dysarthrie, tremblement de la langue, et des troubles psychiques. Ceux-ci consistent en un affaiblissement partiel de l'intelligence et de la mémoire qui contraste avec une certaine vivacité de l'attention, la fréquente justesse des réflexions, la conscience relative de la situation et les efforts tentés pour évoquer les souvenirs rebelles.

A l'autopsie on trouva une méningo-encéphalite, faite de méningite scléreuse et lymphocytique et d'encéphalite atrophique avec disparition des fibres tangentielles, sclérose névroglique et périvasculaire discrète, mais incontestable.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16202.




# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## UN CAS DE SCIATIQUE RADICULAIRE TUBERCULEUSE

### AVEC AUTOPSIE

PAR

**J. Tinel** et **Gastinel**
Chef de clinique adjoint interne
à l'hôpital Laennec.

Un homme de 28 ans vient mourir à l'hôpital Laennec d'une méningite tuberculeuse à peu prés classique, confirmée du reste par la ponction lombaire, l'inoculation au cobaye et l'examen histologique.

C'est un tuberculeux ancien, ayant eu des hémoptysies abondantes 6 ans auparavant, soigné à Angicourt pendant 32 mois, et présentant actuellement des lésions scléreuses des deux sommets, avec un peu de ramollissement.

Mais 13 mois auparavant ce malade a été atteint d'une *sciatique gauche*, extrêmement violente, qui pendant 2 mois et demi l'a immobilisé complètement au lit et qui, pendant 2 mois encore, l'a obligé à se servir de béquilles. Six mois après, le malade a eu une nouvelle crise de sciatique gauche, mais plus courte et moins violente que la première; actuellement il n'existe ni douleur, ni faiblesse, ni troubles de la sensibilité, et sauf un peu d'atrophie musculaire, il ne reste rien de la sciatique. Comme ces crises de sciatique s'accompagnaient de douleurs très violentes provoquées par la toux et par l'éternuement, on suppose, en l'interrogeant, qu'il s'agissait d'une *radiculite lombo-sacrée*.

De plus, 4 ans auparavant, pendant son séjour à Angicourt, le malade a éprouvé, pendant 6 mois, des céphalées continuelles, persistantes, subissant tous les jours vers 5 ou 6 heures du soir une recrudescence, résistant alors à tout traitement, et disparaissant vers le septième mois pour ne plus jamais revenir. On se demande si cette céphalée intense et rebelle chez un tuberculeux n'a pas été en rapport avec une irritation méningée subaiguë ou chronique d'origine tuberculeuse.

Ces deux hypothèses sont confirmées bientôt par l'autopsie. On rencontre en effet, d'une part, des lésions de méningo-radiculite gauche, anciennes et cicatrisées auxquelles se surajoute sur le sciatique gauche un processus de sclérose interstitielle; d'autre part, on constate l'existence d'une sclérose ancienne et

généralisée des méninges, à laquelle se superpose l'infiltration récente d'une méningite tuberculeuse terminale.

En l'absence de toute syphilis connue et de toute autre maladie infectieuse, il semble logique de rattacher à la tuberculose l'ensemble des symptômes rapportés par le malade et des lésions observées. La crise de céphalée persistante, les deux crises de sciatique ne sont probablement que les manifestations cliniques successives, de même que la sclérose de la pie-mère et les nodules radiculaires cicatriciels ne sont que les vestiges anatomiques, d'une série d'épisodes méningés au cours de la même toxi-infection tuberculeuse.

OBSERVATION

L..., âgé de 28 ans, entre le 14 janvier 1911 à l'hôpital Laennec, salle Grisolle, n° 13. Il se plaint de maux de tête très violents durant déjà depuis 8 jours. Cette céphalée est apparue progressivement; en deux ou trois jours elle est devenue très intense; elle l'empêche complètement de dormir, résiste à l'antipyrine, au pyramidon, etc.; les mouvements de la tête l'exagèrent. Cette céphalée est surtout frontale et un peu occipitale.

Le malade n'a pas eu de vomissement; il est constipé depuis 3 jours, et ne signale aucun autre trouble fonctionnel; on constate seulement la raideur marquée de la nuque et du tronc, avec signe de Kernig. Il marche bien, mais la tête immobilisée; il fournit les renseignements demandés avec une lucidité parfaite.

Les troubles persistant et s'aggravant même, on porte le diagnostic de *méningite tuberculeuse*, diagnostic confirmé bientôt par l'évolution, la ponction lombaire et l'examen anatomique.

Histoire du malade. — *Tuberculose ancienne, crises de céphalée à type méningitique; radiculo-sciatiques.* — Rien à signaler dans l'enfance, sauf la rougeole; pas de fièvre typhoïde.

Pas de syphilis connue; le malade l'affirme catégoriquement; il n'en présente, du reste, aucun stigmate (la réaction de Wassermann faite avec le sérum et avec le liquide céphalo-rachidien est négative).

Il y a 6 ans, après un effort violent, il a été pris d'une hémoptysie qui a cessé au bout de quelques heures. Il a continué à travailler.

Quelques mois après il s'est senti fatigué; il avait maigri, toussait, crachait; un médecin consulté le fait entrer au sanatorium d'Angicourt, où il est resté 32 mois, et dont il est sorti, paraît-il, guéri. En effet, il ne présente actuellement aux deux sommets que des modifications de la respiration, expiration prolongée, inspiration rude et un peu soufflante, surtout à gauche en arrière; peut-être aussi à gauche quelques petits craquements.

Mais pendant les six premiers mois de son séjour à Angicourt, il a souffert de *maux de tête* violents, durant presque toute la journée d'une façon sourde, mais prenant tous les soirs, vers 4 ou 5 heures, une intensité particulière, pour disparaître le plus souvent au bout d'une heure ou deux; d'autres fois, ces douleurs se prolongeaient assez tard dans la nuit, empêchant le malade de dormir pendant plusieurs heures.

Il y a 13 mois, il a éprouvé une crise de *sciatique gauche* très violente. Après un début insidieux, la douleur avait en quelques jours pris une grande intensité. Ces douleurs violentes l'ont immobilisé au lit pendant 2 mois et demi. Le membre n'était pas paralysé, mais les mouvements étaient si douloureux que le malade n'osait remuer.

Il prétend de plus que la jambe droite était complètement insensible au tact et à la piqûre.

Il présentait d'une façon très nette le signe de la toux et de l'éternuement; il éprouvait alors des douleurs si vives, qu'il n'osait plus se moucher; lorsqu'il était obligé de tousser ou de se moucher, il repliait son membre sur le ventre en tenant le genou à pleines mains, il fléchissait la tête sur la poitrine, s'efforçait d'immobiliser l'abdomen et arrivait ainsi à supprimer en partie les irradiations douloureuses dans le membre inférieur.

Au bout de 2 mois et demi il a pu recommencer à marcher; mais pendant 2 mois encore il se servait de béquilles, sans presque poser le pied à terre. Puis il a recommencé à marcher, sans éprouver autre chose que quelques douleurs sourdes dans son membre inférieur gauche.

Au mois d'octobre dernier il a été repris d'une seconde crise de sciatique gauche, moins violente que la première ; cette crise s'est terminée en 6 semaines.

Depuis ce temps il marche facilement et ne souffre plus, sauf quelques douleurs sourdes de temps à autre.

*Examen.* — On constate, en effet, comme conséquence de ces crises de radiculo-sciatique, une atrophie marquée de son membre inférieur gauche, dont la circonférence, 10 centimètres au-dessus de la rotule, mesure 2 centimètres de moins à gauche qu'à droite.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité objective.

Les réflexes rotuliens et achilléens, très vifs des deux côtés, sont un peu moins forts à gauche.

Il n'existe pas de douleur sur le trajet des troncs nerveux: la raideur du tronc et le signe de Kernig très accentué empêchent de rechercher le signe de Lassègue; tout ce que l'on peut dire c'est que le Kernig n'est pas plus marqué à gauche qu'à droite.

Il ne reste par conséquent à peu près rien des deux violentes crises de radiculo-sciatique éprouvées par le malade.

*Évolution.* — A partir de l'entrée à l'hôpital l'évolution est celle d'une méningite tuberculeuse à peu près classique.

Le deuxième jour, 15 janvier, la céphalée a beaucoup augmenté; la pression des globes oculaires est extrêmement douloureuse. Le malade est couché en chien de fusil; la raideur de la nuque et du tronc est très intense; pas de contracture abdominale, pas de vomissement; constipation persistante. Une ponction lombaire soulage momentanément le malade.

Le 18 janvier, l'état a empiré; le malade a crié toute la nuit; une nouvelle ponction lombaire amène une amélioration de quelques heures.

Le 19 janvier, les douleurs sont encore plus vives; le facies est grimaçant; le malade entend moins bien et se plaint de quelques bourdonnements d'oreille.

Malgré les douleurs violentes, l'intelligence et la connaissance sont remarquablement conservées. La ponction lombaire provoque encore une fois un soulagement très marqué.

20 janvier et jours suivants, amélioration apparente, douleurs moins vives ; le malade a pu dormir.

Cette amélioration apparente des douleurs se poursuit le lendemain, mais l'obnubilation apparaît; bourdonnements d'oreille, troubles de la vue.

Les jours suivants, il entre peu à peu dans la phase de torpeur ; la raideur diminue, les pupilles réagissent à peine à la lumière ; la réaction à la convergence semble mieux conservée, mais cependant affaiblie.

La ponction lombaire ne provoque plus de soulagement appréciable.

Le malade tombe de plus en plus dans la stupeur ; l'alimentation est impossible; il devient complètement sourd et aveugle ; les réflexes lumineux sont complètement abolis ; l'hyperesthésie du début s'est transformée en hypoesthésie.

Il meurt le 30 janvier.

*Ponctions lombaires.* — L'étude des ponctions lombaires successives présente un certain intérêt.

En effet, la première ponction, le 17 janvier, avait montré un liquide clair, sans pression, coulant goutte à goutte, légèrement albumineux, et ne contenant que de rares lymphocytes avec quelques placards fibrineux et cellules en histolyses.

La deuxième ponction, le lendemain, fournit au contraire un liquide encore clair, mais cependant un peu jaunâtre, et contenant un culot abondant constitué surtout par un mélange de polynucléaires et de mononucléaires.

| | |
|---|---|
| Lymphocytes | 50 |
| Moyens mononucléaires | 16 |
| Polynucléaires | 34 |

La troisième ponction et les suivantes montrent une diminution des polynucléaires avec augmentation des lymphocytes, qui progressivement arrivent à constituer 65 % des éléments figurés.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une polynucléose relative et transitoire.

Nous n'avons jamais pu déceler de bacille de Koch dans le liquide.

Les liquides de la deuxième et de la cinquième ponction ont été injectés au cobaye ; seul l'animal inoculé avec la cinquième ponction est devenu tuberculeux.

*L'autopsie et l'examen microscopique* ont montré des lésions très complexes.

1° Une méningite tuberculeuse aiguë, récente avec infiltration lardacée considérable, surtout au niveau de la vallée sylvienne, du confluent inférieur et du confluent postérieur;

2° Une distension énorme des ventricules latéraux, remplis d'un liquide louche,

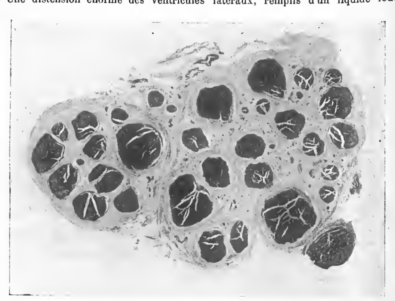


Fig. 1. — Sciatique droit (sain).

épais, dans lequel flottent des débris de substance nerveuse. La substance cérébrale est en certains points réduite à une mince coque entourant les ventricules latéraux.

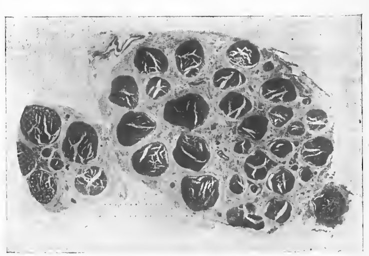


Fig. 2. — Sciatique gauche (sclérose interstitielle).

L'épendyme est à peu près complétement détruit; la substance cérébrale qui limite les ventricules latéraux est elle-même déliquescente, montrant une surface irrégulièrement érodée.

La distension porte uniquement sur les ventricules latéraux ; le III[e] et le IV[e] ventricules ne sont aucunement dilatés.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux sont hypertrophiés et sclérosés ; mais on ne trouve pas à leur niveau l'infiltration habituelle au cours de la méningite tuber-

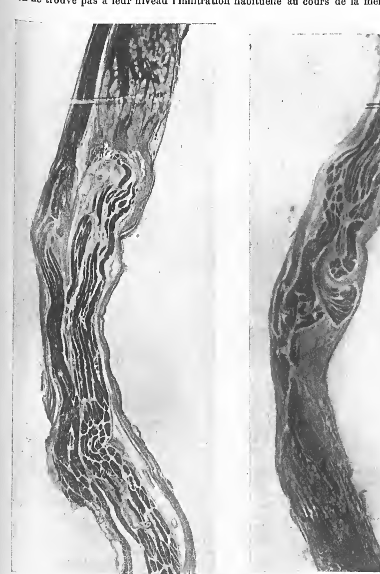


FIG. 3. — Nodule cicatriciel.
I[re] Racine sacrée gauche.

FIG. 4. — Nodule cicatriciel.
II[e] Racine sacrée gauche.

culeuse. Le processus aigu et récent n'a pas, en somme, atteint les ventricules ; il s'est limité aux espaces arachnoïdiens;

3° A côté des lésions jeunes d'infiltration tuberculeuse, il existe des traces évidentes d'une sclérose méningée ancienne, à peu près généralisée.

En effet, la face supérieure du cortex en particulier est unie à la dure-mère par des

adhérences; partout, la pie-mère se montre formée de lames fibreuses assez denses, au milieu desquelles circulent des vaisseaux à parois épaissies.

Mais, à ces lésions scléreuses anciennes se surajoute une infiltration lymphocytaire, sans organisation, et de date évidemment récente.

Au niveau même des amas lymphocytaires disposés en nappes volumineuses au niveau des confluents antérieur et postérieur, on constate que les vaisseaux sont entourés d'une gaine assez épaisse de tissu fibreux.

La pie-mère qui entoure la moelle et le bulbe est également épaissie et constituée par des lames superposées de tissu fibreux adulte.

Les plexus choroïdes sont également le siège de lésions scléreuses.

Partout, en somme, se retrouvent, sous forme de sclérose, les traces de réactions méningées antérieures à celle qui a déterminé la mort du malade;

4° Enfin, on constate des lésions très importantes du nerf sciatique gauche et des racines lombo-sacrées gauches, qui lui donnent naissance.

En effet, *le nerf sciatique gauche*, un peu moins volumineux que le droit, et sensiblement plus dur, montre à la coupe une sclérose interstitielle considérable (fig. 1 et 2). Les tubes

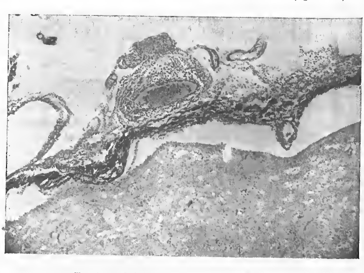


Fig. 5. — Sclérose méningée périmédullaire.
(Processus méningé ancien, distinct de l'infiltration méningée récente.)

nerveux ne sont pas dégénérés, mais sont tassés les uns contre les autres, par le développement du tissu fibreux, ces lésions sont d'autant plus manifestes qu'on peut comparer le sciatique gauche au sciatique droit beaucoup moins atteint.

D'autre part, les racines lombo-sacrées du côté gauche, plus volumineuses que celles du côté droit, présentent toutes sur le trajet de la racine postérieure, au-dessus du ganglion un gros nodule fibreux cicatriciel, avec épaississement des méninges radiculaires, dissociation et éparpillement des fibres nerveuses par du tissu scléreux, et quelquefois même formation de petites cavités kystiques (fig. 3 et 4).

Des lésions semblables, mais beaucoup moins marquées, se rencontrent également sur les racines antérieures.

Ces lésions se retrouvent sur les IV$^e$ et V$^e$ racines lombaires gauches, les I$^{re}$, II$^e$ et III$^e$ sacrées.

Elles contrastent avec l'intégrité relative des mêmes racines du côté droit, où se rencontre, seulement avec l'infiltration récente de la méningite en évolution, une légère sclérose ancienne des gaines méningées radiculaires. Seule la III$^e$ sacrée droite présente sur son trajet un petit nodule fibreux; mais elle contraste cependant avec la symphyse épaisse et le volumineux foyer cicatriciel que présente la III$^e$ sacrée gauche.

En somme, on constate à la fois une sclérose interstitielle du nerf sciatique gauche; et l'existence sur le trajet des racines lombo-sacrées gauches de volumineux nodules de

sclérose cicatricielle, qui semblent bien le résultat d'un processus inflammatoire de méningo-radiculite, actuellement cicatrisée (fig. 5).

Nous insisterons principalement sur les lésions du sciatique et des racines. En effet, comme on peut le voir dans l'observation, il existe bien des lésions seléreuses des méninges craniennes et rachidiennes, particulièrement de la pie-mère et des plexus choroïdes, qui attestent l'existence d'irritations méningées antérieures.

Mais à côté de ces altérations diffuses, nous trouvons, en rapport évident avec les crises violentes de sciatique gauche, deux lésions systématisées : d'une part, une sclérose du nerf sciatique gauche; d'autre part, une série de gros nodules fibreux cicatriciels siégeant sur le trajet des racines lombo-sacrées gauches. Nous allons voir que ces deux lésions se complètent et qu'elles résultent vraisemblablement de la même cause.

L'existence d'une méningo-radiculite, localisée aux racines lombo-sacrées du côté gauche, ne paraît pas discutable. Les nerfs radiculaires, et particulièrement les racines postérieures, présentent en effet un volumineux noyau de tissu fibreux qui siège un peu au-dessus du ganglion, c'est-à-dire au point fragile où, comme l'a montré l'un de nous (1), se fait toujours une majoration des processus méningés. Ce noyau fibreux épaissit les méninges radiculaires, pénètre entre les faisceaux nerveux, les dissocie et les bouleverse au point de provoquer un remaniement à peu près complet de la racine postérieure. Il apparaît donc comme le reliquat cicatriciel d'un processus inflammatoire ancien, localisé à ce niveau.

Ce processus inflammatoire est vraisemblablement de nature tuberculeuse : d'une part, en raison des circonstances qui le font apparaître au cours d'une tuberculose en évolution; d'autre part, parce que nous avons rencontré dans la paroi méningée de la III^e^ racine lombaire gauche un petit tubercule qui, entouré d'un anneau fibreux, est manifestement antérieur à la méningite terminale.

Il paraît donc logique de rattacher à cette méningo-radiculite, aujourd'hui cicatrisée, les symptômes de sciatique douloureuse présentés autrefois par notre malade. Cependant l'un de nous (2) a montré que des lésions de ce genre sont relativement fréquentes chez les tuberculeux chroniques, alors même qu'on ne retrouve dans leur passé aucun symptôme douloureux. On peut, à la vérité, faire remarquer que les lésions sont ici plus marquées et qu'elles donnent l'impression d'un processus inflammatoire plus intense. Mais on peut surtout insister sur la concordance étrange entre ces crises de sciatique gauche, et la systématisation aux seules racines gauches de ces nodules cicatriciels.

Du reste, il nous paraît probable que les lésions radiculaires des tuberculeux sont égalment le reliquat cicatriciel d'irritations méningées subaiguës ou chroniques, mais le plus souvent discrètes et latentes. On comprend bien que selon la rapidité ou la lenteur de l'évolution scléreuse, selon l'intensité des réactions inflammatoires et congestives, la lésion radiculaire puisse se constituer d'une façon presque silencieuse ou bien se traduire du côté des racines par les symptômes douloureux d'une radiculo-sciatique.

En second lieu, nous constatons chez notre malade une sclérose du sciatique

(1) J. Tinel, Radiculites et tabes. *Thèse de Paris*, 1910.

(2) J. Tinel et A. Goldenfan, Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. *Société neurologique*, mars 1911.

gauche, avec épaississement du névrilemme et des travées conjonctives interstitielles, avec simple tassement des fibres nerveuses sans dégénérescence appréciable.

On pourrait dire que cette sclérose est secondaire à la lésion radiculaire, provoquée par un véritable trouble trophique momentané du nerf. Mais cette hypothèse ne nous paraît guère satisfaisante. Il faut remarquer, de plus, que la sclérose s'étend non seulement sur toute la hauteur du tronc du sciatique (nous ne l'avons malheureusement pas suivie dans les branches périphériques), mais qu'elle remonte jusqu'aux ganglions gauches eux-mêmes. Ceux-ci présentent en effet un épaississement considérable de leurs cloisons fibreuses longitudinales; on constate de même une sclérose de toutes les mailles conjonctives qui forment les alvéoles des cellules nerveuses, si bien que chacune de ces cellules paraît encastrée dans une logette fibreuse. Il semble, par conséquent, que la sclérose du nerf sciatique ne soit que le prolongement de la sclérose ganglionnaire et péri-ganglionnaire. Celle-ci elle-même peut être suivie au-dessus du ganglion jusqu'au volumineux noyau fibreux radiculaire; si bien que la sclérose du nerf apparaît comme le prolongement, à travers le ganglion, de la sclérose radiculaire.

On peut donc supposer que la même toxi-infection méningée a donné naissance aux deux ordres de lésions; elle a bien majoré son action au point fragile du nerf radiculaire, région de filtration du liquide céphalo-rachidien où s'accumulent comme l'on sait, au-dessus du ganglion, à la terminaison de la gaine méningée radiculaire, les corps microbiens et les éléments figurés; mais elle a également provoqué, dans le ganglion comme dans le nerf, la sclérose des travées et des espaces conjonctifs.

Les deux ordres de lésions sont donc manifestement associés; il ne s'agit pas ici d'une simple radiculite; ce sont des lésions de *radiculo-névrite*.

Cette constatation anatomique nous paraît importante; car la réunion des deux éléments *radiculite* et *névrite* est sans doute extrêmement fréquente.

Les radiculites les plus avérées s'accompagnent en effet presque toujours des signes cliniques de névrite périphérique; il est très rare qu'on ne trouve pas un peu de douleur à la pression des troncs nerveux, un signe de Lasègue plus ou moins ébauché. Ces symptômes sont difficilement rattachables à une lésion ou irritation strictement radiculaire; tandis qu'ils se comprennent facilement, au contraire, si l'on admet la prolongation vers le ganglion et le nerf périphérique de l'action infectieuse ou toxique qui a provoqué la radiculite.

On conçoit même qu'il puisse rencontrer, selon les cas, tantôt une majoration radiculaire, si le processus infectieux se limite à la gaine méningée des racines; tantôt, au contraire, une majoration névritique, explicable peut-être par la filtration d'un liquide céphalo-rachidien toxique ou par la pénétration facile d'éléments infectieux jusque dans le ganglion et le nerf périphérique.

Ainsi s'expliquerait l'association si fréquente, mais cependant très variable en intensité, de symptômes névritiques aux syndromes de radiculites.

* * *

Un dernier problème se pose enfin.

Nous sommes arrivés à cette conclusion qu'une toxi-infection, sans doute tuberculeuse, a autrefois atteint les méninges craniennes et rachidiennes, lais-

sant comme traces de son passage une sclérose à peu près généralisée de la pie-mère et des plexus choroïdes avec hydrocéphalie ventriculaire. Un autre épisode de cette toxi-infection méningée s'est localisé et majoré même sur les méninges radiculaires provoquant les symptômes douloureux de sciatique et déterminant la formation des nodules cicatriciels que nous avons constatés. Enfin, elle a porté son action jusque sur les troncs nerveux périphériques, dont elle a provoqué la sclérose interstitielle.

Mais, et c'est là le problème envisagé, cette sclérose des troncs nerveux comme ces cicatrices radiculaires portent uniquement sur le côté gauche, respectant à peu près intégralement le nerf et les racines du côté droit, et ne déterminant de ce côté qu'une sclérose très modérée de la gaine méningée radiculaire.

Il est difficile d'expliquer une pareille systématisation. Cependant, il nous semble que l'on peut, à titre d'hypothèse, faire jouer un rôle à la disposition anatomique de la gaine radiculaire.

On sait, en effet, qu'il peut exister une grande variabilité dans la morphologie de cette gaine, non seulement selon les individus, selon leur âge, suivant l'étage de l'axe cérébro-spinal, etc., mais encore, comme l'ont d'abord montré Sicard et Cestan, entre les deux côtés, droit et gauche, d'un même individu. Peut-être suffit-il que les gaines radiculaires soient plus larges et plus profondes d'un côté, pour que la filtration du liquide céphalo-rachidien se fasse plus aisément par cette voie et pour que les éléments infectieux ou les principes toxiques soient entraînés, comme par un véritable drainage, vers les racines et les troncs nerveux de ce côté.

Nous n'avons pas à insister sur cette hypothèse. D'autres études et d'autres cas cliniques nous fourniront peut-être le moyen d'élucider plus complètement ce problème, et de montrer par quel mécanisme les infections ou intoxications méningées, même latentes, peuvent se localiser sur les racines et altérer les troncs nerveux périphériques, en réalisant les différents processus de radiculites ou de radiculo-névrites que l'on peut si fréquemment observer.

*
* *

Nous n'avons pas insisté jusqu'ici sur les lésions diffuses de méningite chronique présentées par notre malade. C'est pourtant un point très important de notre observation. Cette sclérose méningée, réalisant presque en certains points une véritable pachyméningite, atteste en effet chez notre malade un processus méningé chronique, qu'il paraît légitime de rattacher à la tuberculose. Il pourrait donc exister de véritables méningites lentes, liées à la tuberculose, ne se traduisant en somme que par des symptômes atténués et parfois absolument latentes. Nous avons, du reste, rassemblé plusieurs cas analogues de méningite chronique atténuée ou latente chez les tuberculeux, et nous nous proposons d'exposer dans un prochain mémoire le résultat de ces recherches anatomiques et cliniques.

---

## II

# ASPECT MIE DE PAIN OU ÉTAT VERMOULU
## ET FOYERS LACUNAIRES DU CERVEAU

PAR

**René Horand** et **Puillet.**

Nous avons l'honneur de vous présenter un encéphale provenant de l'autopsie d'un malade du service de M. le professeur Jaboulay.

Au niveau des hémisphères cérébraux on voit différentes lésions, qui, dans leur ensemble, donnent au cerveau l'apparence de *mie de pain*, de bois vermoulu, de fromage de gruyère.

Ces lésions sont caractérisées par la présence de petits kystes, de petits alvéoles pleins de liquide, disséminés dans toute la substance cérébrale, aussi bien au niveau de l'écorce que de la substance blanche. Ces alvéoles n'ont pas tous les mêmes dimensions; quelques-uns sont de grands trous, à parois lisses, formés par la substance cérébrale elle-même mise à nue, avec ou sans vaisseaux dont les uns sont perméables, les autres oblitérés.

Il existe des lésions de voisinage.

Ces troubles s'accompagnent de dilatation ventriculaire, surtout marquée du côté droit, et d'atrophie des circonvolutions dans différentes régions de l'écorce. Les noyaux gris centraux sont très altérés.

On trouve des alvéoles dans la protubérance annulaire ; au niveau des pédoncules cérébraux et cérébelleux ; au niveau du cervelet, du bulbe et même dans la portion toute supérieure de la moelle épinière.

Au point de vue *histologique* nous avons remarqué :

1° Au niveau de l'écorce cérébrale, une destruction de la substance grise avec raréfaction des cellules pyramidales, coïncidant avec la destruction d'un certain nombre de fibres nerveuses et l'infiltration de petites cellules embryonnaires. Ici, les vaisseaux sont perméables ; là, ils sont atteints d'endo-périartérite oblitérante. Les tissus voisins des trous sont ici normaux ; là, infiltrés de petites cellules inflammatoires (fig. 1).

La substance blanche est très altérée.

Les alvéoles sont bien des trous, creusés en pleine substance cérébrale.

On voit les tissus nerveux se désagréger et tomber dans l'intérieur des alvéoles sous l'influence d'un germe, qui est un diplocoque encapsulé. En certains points de la substance cérébrale il a formé de véritables colonies.

2° *Au niveau de la moelle* on rencontre de semblables lésions ; mais ce qu'il y a de plus remarquable *c'est la disparition des cellules nerveuses des cornes antérieures ; plus de groupement, plus d'îlots cellulaires.* On ne rencontre plus que quelques rares cellules motrices hypertrophiées, disséminées sans ordre ; tout autour d'elles on voit de la névroglie plus ou moins infiltrée de cellules inflammatoires. Les vaisseaux eux aussi sont infiltrés.

Malgré tant de lésions nerveuses, soit de l'écorce, soit des centres cérébraux, bulbaires et médullaires, le malade n'était *ni dément, ni paralysé, ni contracturé : c'était un infirme.* Il éprouvait surtout *des douleurs intolérables,* continues avec paroxysmes, dans les jambes, surtout la jambe gauche.

Son histoire clinique peut se résumer ainsi :

Dup... Louis, né à Pommier, âgé de 57 ans, exerçait la profession de jardinier à Tassin. Dans ses antécédents on ne trouvait aucune tare héréditaire ; sa mère était morte à 87 ans ; son père était mort à 88 ans. Il avait 13 frères ou sœurs vivants et bien portants.

Ce malade niait énergiquement avoir eu la syphilis; alcoolique avoué, buvant 3 litres de vin par jour et une absinthe ou deux, il avait eu des gelures des pieds en 1870 avec élimination de tous les ongles des pieds ; depuis lors il eut des signes de névrites périphériques et des symptômes de pseudo-tabes.

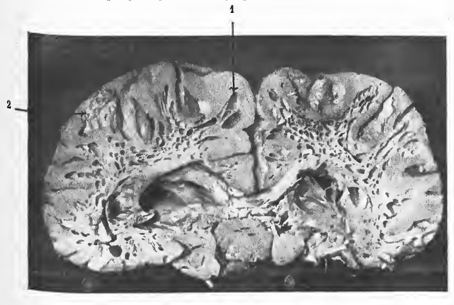



Fig. 1. — Aspect mie de pain du cerveau.
1. Alvéole à parois lisses.
2. Empreintes des kystes sous méningés.

Pour des douleurs paroxystiques non fulgurantes, pour des maux perforants, pour des arthropathies, il fut soigné tour à tour à l'infirmerie régimentaire, à l'hôpital de Gondrecourt (Meuse), où il séjourna 5 mois à la suite d'une nouvelle gelure qui détermina des escarres et la chute du gros orteil gauche.

A 26 ans, en 1880, il eut un érysipèle du mollet. En 1897, il rentra pour la première fois à l'Hôtel-Dieu pour un mal perforant plantaire s'accompagnant d'un gonflement de la région tibio-tarsienne qui persista dès lors, occasionnant des troubles de la démarche assez curieux.

Ce dont le malade se plaignait, c'était du froid aux pieds surtout à gauche, avec douleurs paroxystiques. Il présentait un certain degré de cyanose, très remarquable, mais non pas d'asphyxie véritable des extrémités.

Il n'avait jamais eu ni douleurs fulgurantes, ni troubles oculaires, ni dyspnée, ni crises gastriques, ni troubles sphinctériens, ni œdème.

En 1898, ce malade eut une pneumonie grave soignée à la Croix-Rousse, par le docteur Chappet.

En 1907, on le trouve dans le service du docteur Gangolphe, de juin 1907 à février 1908.

Du 24 mai 1908 au 9 juin 1908, il est hospitalisé dans les salles du docteur Lyonnet.

En juin 1908, il vient dans le service du professeur Jaboulay.

Il a de la peine à marcher ; il se sert de béquilles, marche péniblement *à petits pas*. Il présente nettement de l'incoordination motrice pendant la marche, sans avoir de signe de Romberg net. Lorsqu'il reste debout ses pieds deviennent violacés, marbrés, *surtout le pied gauche*. Le malade a des varices. Il n'a pas d'atrophie musculaire. Il a conservé la force. *Ses réflexes sont très diminués*, presque abolis, mais n'ont pas complètement disparu.

La région tibio-tarsienne droite est le siège d'une tuméfaction, d'une augmentation de volume très manifeste avec hypertrophie des saillies osseuses.

Les mouvements articulaires sont normaux. Mais ceux-ci s'accompagnent de craquements intenses et donnent au palper la sensation de corps étrangers articulaires. En secouant fortement la jambe on obtient une mobilité exagérée du pied, qui simule le pied ballant.

La voûte du pied est effondrée, on a un pied plat. En outre, le gros orteil présente, à la face inféro-interne de la première phalange, une cicatrice déprimée en capsule, irrégulière, vestige d'un mal perforant qui se produisit en janvier 1907, et qui a, semble-t-il, raccourci un peu l'orteil.

Du côté du pied gauche, on note une saillie exagérée des deux malléoles, sans qu'il y ait véritablement arthropathie. On ne sent pas de craquements.

La voûte plantaire est un peu affaissée.

Le gros orteil est diminué de moitié; il ne persiste que sous la forme d'un moignon irrégulier, pourvu encore d'un ongle rudimentaire et mal implanté.

Immédiatement en arrière du V^e^ orteil, au niveau du pilier antéro-externe de la voûte plantaire, on trouve la cicatrice très sinueuse et assez profonde, du mal perforant d'il y a un an.

La sensibilité est normale, au niveau des membres inférieurs, suivant tous les modes. Il n'y a pas de dissociation syringomyélitique des sensibilités. Seul le pouce présente un peu d'hyperesthésie cutanée.

*Pas de réflexe* plantaire à gauche.

A droite, il se fait en flexion.

Rien aux membres supérieurs.

*Le cœur* est gros, sans grand abaissement de la pointe. On trouve un éclat exagéré du deuxième bruit, au foyer aortique, sans souffle. On ne sent pas la crosse de l'aorte, derrière la fourchette sternale.

Le pouls est dur et hypertendu.

Les *poumons* sont emphysémateux, surtout aux bases.

*Du côté de l'abdomen* rien à signaler.

*Du côté des yeux*, pas de paralysie des muscles extrinsèques. Rien aux paupières.

Les pupilles sont égales des deux côtés, elles sont dilatées de façon constante. Elles ne réagissent pas du tout à la lumière, et très mal à l'accommodation.

*Du côté de la bouche* on note une très mauvaise dentition, mais pas de maux perforants buccaux.

Les mictions sont normales. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de température.

Le 11 juin 1908, M. le professeur Jaboulay fait une ponction lombaire. Il retire environ 20 centimètres cubes d'un liquide clair ressemblant à de l'eau de roche, qui s'écoule goutte à goutte sans déterminer de céphalée ou de vertige.

Ce liquide ne contient pas d'éléments cellulaires.

Cette ponction ne donne pas de résultats.

Le 20 juin 1908, M. le professeur Jaboulay, fait une injection rétro-rectale de 150 centimètres cubes de sérum artificiel, mais cette injection ne donne pas d'amélioration.

Le 1er juillet 1908, M. le professeur Jaboulay fait une rachistovaïnisation qui détermine un engourdissement des membres inférieurs avec parésie et anesthésie pendant 4 heures. Puis les douleurs réapparaissent.

Le 8 juillet 1908, M. le professeur Jaboulay fait une résection de la plus grande partie de la phalange restante du gros orteil gauche. Les douleurs persistent.

Le 7 septembre 1908, on pratique une dénudation du sciatique et l'on fait la stovaïnisation de ce nerf sans résultat.

Le 12 novembre 1908, M. le professeur Jaboulay fait *une trépanation cérébrale*, au niveau de la zone sensitivo-motrice droite. Le malade signale une amélioration notable de ses névralgies.

Le 15 juin 1909, les douleurs ayant réapparues, M. le professeur Jaboulay présente ce malade à une de ses cliniques, puis l'envoie au grand air.

Le 8 octobre 1909, le malade, de retour de Longchêne, après un court séjour dans un service de médecine, constatant « les effets illusoires de la thérapeutique » demande à repasser en chirurgie pour qu'on tente encore quelque chose pour ses douleurs. M. le professeur Jaboulay lui fait alors la *résection des branches postérieures des deux dernières racines rachidiennes gauches*. Le malade semble soulagé ; mais il reprend de nouveau ses douleurs avec des secousses dans le membre inférieur gauche. Le malade retourne à Longchêne. Lorsqu'il revient en août 1910, il a toujours ses névralgies paroxystiques que ne soulagent ni le pyramidon, ni le sulfonal. Seule l'héroïne apaise ses souffrances.

Le 5 septembre 1910, il demande à sortir pour faire « un pélerinage ». Le lendemain il prend une crise épileptique et roule par terre à 3 heures de l'après-midi, puis il meurt si subitement à la suite d'une piqûre d'héroïne, dans la soirée, appuyé sur son lit, qu'on croit à un empoisonnement.

*L'autopsie* fut pratiquée le 7 septembre 1910, c'est-à-dire 48 heures après la mort.

Le cerveau et les centres nerveux présentaient les lésions que nous avons décrites. Il n'y avait pas de méningite. On trouvait en outre une déformation du sacrum avec jetées osseuses ayant comblé la trépanation du canal rachidien, faite le 8 octobre 1909. Nous devons signaler ici que la plaie opératoire avait longtemps suppuré (bacille pyocyanique).

Il est permis de se demander comment tant de lésions cérébrales, bulbaires et médullaires ont pu donner si peu de symptômes (sauf les douleurs) et quelle épithète on doit mettre sur ces altérations. De quelle ordre sont ces lésions, sont-elles cadavériques ou réelles ? Quelle en est la cause première ? Il s'agit là d'un malade atteint de polynévrite d'origine alcoolique, et à *frigore*, si la syphilis, comme le croit M. le professeur Jaboulay, n'est pas le primum movens de toutes les altérations cérébrales. Il s'agit peut-être là *de lésions cadavériques des centres nerveux*, décrites sous le nom d'*état vermoulu du cerveau ;* et le germe de cette altération doit être un microbe vu dans les kystes et abcès microscopiques et fort semblable, d'après les bactériologistes, aux bacilles *aérogènes*.

Cette observation est encore intéressante par le grand nombre d'interventions nécessitées pour calmer les douleurs atroces du malade qui a épuisé presque tout l'arsenal thérapeutique, médical et chirurgical.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

805) **Record of the Neurological Department of the Vanderbilt Clinic. Columbia University 1888-1910.** Documents classés par le docteur Smith Ely Jelliffe, New-York, 1911.

Le volume actuel a pour objet de fournir un aperçu du travail effectué dans le département neurologique depuis la fondation de la clinique, en octobre 1888. Un compte rendu bibliographique rappelle les noms des auteurs qui ont le plus travaillé dans cette clinique, et une étude statistique renseigne sur la fréquence relative des différentes maladies nerveuses observées au cours de ces dix dernières années. Enfin, quelques travaux spéciaux, parus récemment, sont réimprimés dans ce volume, le premier d'une série à venir. Voici les titres des articles et mémoires présentés dans ce livre :

Analyse des statistiques portant sur les dix années 1900-1909, par Smith Ely Jelliffe. — Cas pathologiques intéressants ou curieux (pathologie de la maladie des caissons, pathologie de l'intoxication carbonique, hémorragie ventriculaire, gomme de l'écorce cérébrale, anévrisme de l'artère basilaire, pathologie de la poliomyélite antérieure épidémique, pathologie de la myélite aiguë, névrite diffuse), par Allen Starr. — Tumeurs du nerf acoustique, symptômes et traitement chirurgical, par Allen Starr. — Surdité due à des lésions du cerveau, par Allen Starr. — Idiotie et syphilis héréditaire, par Chas. E. Atwood. — Le syndrome thalamique, par Smith Ely Jelliffe. — Démence précoce, par Smith Ely Jelliffe. — Notes sur l'histoire de la psychiatrie, par Smith Ely Jelliffe. — Nouveau traitement de la paralysie spinale spasmodique par la résection des racines postérieures, par L. Pierce Clark et Alfred S. Taylor. — Remarques sur la surdi-mutité, par E.-W. Scripture. — Neurologie à Zurich, par E.-W. Scripture. — La névrose d'anxiété, par A.-A. Brill. — Myatonie congénitale d'Oppenheim, par J.-V. Haberman. — Hypnose, par J.-V. Haberman.

Thoma.

806) **Travaux de l'Institut clinique des maladies Nerveuses et Mentales de l'Université de Pise.** Professeur G.-B. Pellizzi, directeur, Pise, 1910.

Ce deuxième volume des travaux de neurologie et de psychiatrie issu de l'Université de Pise est témoin des efforts accomplis dans cette école ; elle tient à se placer au premier rang des Universités italiennes, aujourd'hui si florissantes et si laborieuses. Voici la liste des mémoires que présente ce volume :

Pellizzi, Macrogénitosomie précoce. — Pellizzi, Recherches sur les plexus choroïdes. — Pellizzi, Action du liquide céphalo-rachidien sur le cœur isolé du lapin. — Pellizzi et Sarteschi, Manifestations unilatérales chez les insuffisants méningitiques simples. — Sarteschi, De la presbyophrénie. — Sarteschi et Baroncini, Psychologie individuelle chez les déments. — Bon, Méthodes photographiques appliquées à l'étude cyto-pathologique de la cellule nerveuse. — Sarteschi, Sur la glande pinéale. — Polvani, Fibres dégénérées dans le bulbe et dans la moelle à la suite des lésions du cervelet (vermis). — Zanicchi-Pompei, Altérations motrices dans les idioties méningitiques simples. — Sarteschi, Altérations de la substance blanche dans un cas d'alcoolisme chronique.

F. Deleni.

## ANATOMIE

807) **Recherches sur le Réticulum endocellulaire des Éléments nerveux et nouvelles méthodes de démonstration,** par Carlo Besta (Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 6, p. 341-377, juin 1911.

Laborieuse étude visant à préciser ce que deviennent les parties constituantes de la cellule nerveuse en présence de réactifs variés. La conclusion générale est que le réticulum endocellulaire et les neurofibrilles ne peuvent en aucune façon être considérés comme des produits spécifiques de précipitation de fixateurs déterminés ; on peut être assuré que les neurofibrilles existent dans le tissu nerveux quel que soit le fixateur employé; pour les mettre en évidence il est seulement nécessaire de trouver les colorants qui, directement ou par l'intermédiaire de mordants, sont capables de se fixer avec élection. Les neurofibrilles préexistent dans la cellule nerveuse et dans ses prolongements ; il en est de même pour les grains de Nissl et pour les substances de Bethe; ces éléments sont dans un état d'équilibre réciproque que les actions physiques et physico-chimiques des fixateurs peuvent perturber, mais non détruire. Les neurofibrilles sont douées d'une plasticité remarquable et elles résistent aux agents chimiques les plus énergiques. F. Deleni.

808) **Effets de l'Action combinée du Jeûne et du Froid sur le Réticulum Neurofibrillaire de la Cellule nerveuse,** par L. Matiolli (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 11, p. 649-656, novembre 1910.

Les méthodes de Donaggio ont été utilisées pour cette étude d'histologie fine; les principales lésions constatées ont été l'épaississement des neurofibrilles en ruban et la formation de vacuoles dans la cellule; il a paru que les lésions des cellules nerveuses augmentaient d'intensité quand l'action du froid et du jeûne était prolongée. F. Deleni.

809) **Sur la valeur Nosographique de certaines constatations histopathologiques caractéristiques de la Sénilité. Les Plaques séniles de Redlich-Fischer; l'altération des Neurofibrilles décrite par Alzheimer,** par Gaetano Perusini (Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, nos 4 et 5, p. 145-171 et 193-213, avril et mai 1911.

Les plaques de Redlich-Fischer constituent un des faits que l'on constate

dans les cas d'involution sénile du cerveau et elles sont une des caractéristiques anatomiques de la sénilité. Elles ne font jamais défaut dans le cerveau des déments séniles; leur nombre, leurs divisions, leurs dimensions sont dans une certaine mesure correspondantes au degré de gravité du processus d'involution.

Dans certains cas, tant chez les vieillards normaux que chez les déments séniles et dans les cas atypiques de démence sénile mis à part par Alzheimer, on observe les altérations particulières des neurofibrilles décrites par cet auteur. Comme les plaques de Redlich-Fischer, les altérations d'Alzheimer ne constituent qu'un fait parmi les diverses altérations involutives que l'on relève dans le cerveau sénile.

L'étude des plaques de Redlich-Fischer, celle des altérations neurofibrillaires d'Alzheimer, celle des altérations vasculaires décrites par Cerletti ne font que confirmer l'absence de démarcation nette entre la démence sénile et la sénilité normale; par contre il existe des différences anatomo-pathologiques fondamentales entre la démence sénile et la démence artério-sclérotique.

F. Deleni.

810) **Nouvelles données sur les Émanations nerveuses de Protoplasma et sur les Fibres collagènes des Ganglions spinaux**, par Arturo Donaggio. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, n^os 1-2, p. 136-155, 20 avril 1911.

Grâce à l'emploi de ses méthodes particulières de coloration, l'auteur apporte des précisions nouvelles sur un certain nombre de faits d'anatomie fine et notamment sur les cellules fenêtrées ; il ne s'agirait que d'apparences et de pelotons d'origine des fibres cylindraxiles.

Les fibres collagènes des ganglions spinaux seraient de nature nerveuse.

F. Deleni.

811) **Sur une lésion du Cylindraxe des Cellules de Purkinje**, par Carlo Alzona (de Milan). *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 2, p. 73-98, 1910.

L'auteur a cherché à voir si les lésions cylindraxiles des cellules de Purkinje, observées d'abord dans des recherches expérimentales, puis dans un certain nombre de maladies ne représentent pas un état pathologique commun a beaucoup d'affections diverses de nature.

Les altérations dont il s'agit consistent en épaississements du cylindraxe, en irrégularités de celui-ci, en alternances d'amincissements et de renflements, en boules disposées sur ce filament.

Il résulte du travail actuel que les lésions en question ne sont caractéristiques d'aucune forme morbide, mais qu'elles se trouvent de préférence dans les maladies chroniques du systéme nerveux. F. Deleni.

812) **Contribution à l'étude de la Névroglie protoplasmique** (Zur Kenntnis der protoplasmatischen Glia), par Fankauser (de Berne). *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, Bd. XVII, Heft 1-2, 1910, p. 19-31 (9 figures).

De nombreuses discussions se sont élevées, en ces dernières années, sur la nature exacte du réseau de Golgi; Bethe a décrit, sous le nom de « Füllnetz », un nouveau réseau qui se distingue de celui de Golgi par quelques caractères : contours

moins nets, mailles plus grosses et plus irrégulières, réticulum granuleux, etc. Plus récemment enfin, H. Held a trouvé, à la superficie des ganglions, auprès du réseau de Golgi, un second réseau nerveux, dont les renflements se trouvent dans les espaces clairs du premier, et qui aurait avec les cylindraxes des relations certaines, par l'intermédiaire de leurs collatérales.

Fankhauser a repris cette question, à l'aide de la méthode de Bethe, et a constaté également l'existence de deux réseaux; ses recherches ont porté sur des cerveaux de paralytiques généraux.

Il conclut de la façon suivante : le réticulum protoplasmique de Held est plus facile à mettre en évidence sur le cerveau des paralytiques généraux que sur les cerveaux sains. Il est coloré par différentes méthodes : celles de Cajal, de Bethe, d'Oppenheim, de Weigert, de van Gieson et de Nissl.

La différence qui existe entre le réseau de Held de la paralysie générale et celui du cerveau normal réside moins dans la morphologie que dans les affinités tinctoriales.

Superficiellement, le réticulum est séparé de la pie-mère par une membrane limitante nette; l'existence de cette membrane autour des vaisseaux n'a pu être nettement démontrée.

L'auteur pense qu'il existe la plus étroite parenté entre le réseau de Held et la névroglie protoplasmique. A. Barré.

813) **Contribution à l'étude de la Myélinisation du Cerveau humain** (Beitrag zur markreifung des menschlichen Gehirns), par Ladislas Balassa (de Budapest). *Neurol. Centr.*, 1er avril 1911, p. 354-362 (13 figures).

L'auteur a repris, sur un cerveau d'enfant de 21 jours, les recherches déjà faites par Flechsig, puis Hösel; il a employé la méthode de Weigert-Pal et a pu faire d'intéressantes remarques.

En comparant les résultats obtenus par les chercheurs précités et les siens, l'auteur n'a trouvé aucune différence ; mais les cerveaux examinés par Hösel appartenaient à des enfants mort-nés, ce qui indique chez l'enfant dont s'est occupé Balassa un retard important dans le développement de la myéline.

Cette constatation s'accorde, du reste, pleinement avec l'assertion d'Hösel, qui pense que l'irrégularité dans le temps de myélinisation est plus fréquente que la régularité.

Les parties pourvues de myéline étaient les suivantes : la zone sensible, une partie du faisceau pyramidal, la bandelette thalamique, le faisceau de Meynert et le nerf optique. A. Barré.

814) **Un Sénile normal de cent cinq ans,** par Costantini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, nos 1-2, p. 510-536, 20 avril 1911.

L'auteur entend par ce terme de sénile normal un sujet arrivé à un âge très avancé et qui, bien qu'il présente le syndrome d'affaiblissement somato-psychique qui caractérise toujours la vieillesse, n'offre cependant aucun symptôme tant somatique que psychique pouvant être rapporté à une forme mobide déterminée.

L'auteur décrit les constatations anatomo-pathologiques effectuées dans son cas. Les principales consistent en un épaississement simple de la pie-mère, en de graves altérations de tout le système vasculaire intracérébral, en une dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée des cellules nerveuses, en aires

corticales où les cellules nerveuses sont détruites, en infiltration graisseuse des cellules névrogliques et en une surabondance des fibrilles névrogliques.

F. Deleni.

815) **Sur un rameau Pharyngé du Ganglion sous-maxillaire de l'homme**, par Gaetano Cutore. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, n° 8, p. 354, août 1910.

L'auteur décrit un rameau pharyngé du ganglion sous-maxillaire constitué par des fibres à myéline et par des fibres pâles, rameau dont il a constaté l'existence d'un côté ou des côtés 10 fois sur 12 cadavres examinés à cet effet.

F. Deleni.

816) **Sur une altération spéciale de la Substance blanche dans un cas d'Alcoolisme chronique**, par U. Sarteschi (de Pise). *Rivista sperimentale di Frenaitria*, an XLVIII, n^os^ 1-2, p. 115-135, 20 avril 1911.

Ce cas concerne un individu ayant présenté le syndrome de la psychose de Korsakoff; au point de vue anatomique, l'auteur a constaté une lésion singulière de la substance blanche des deux hémisphères; un grand nombre de fibres du centre ovale présentaient les caractères de la dégénération primaire.

Ce fait est à rapprocher de ceux qui ont été signalés par Marchiafava et Bignami; on peut donc constater dans certains cas d'alcoolisme chronique une altération de la substance blanche limitée ordinairement au corps calleux, d'autres fois étendue aux commissures antérieures et aux pédoncules cérébelleux ou même, comme dans le cas actuel, allant frapper les deux grands centres d'irradiation représentés par les deux centres ovales, sans que le corps calleux participe au processus.

F. Deleni.

817) **Contribution à l'étude de l'Hémiatrophie Cérébro-cérébelleuse croisée**, par E. Medea (de Milan). *Atti della Soc. Milanese i Medicina e Biologia*, vol. III, fasc. 4, 1910.

Cas étudié dans le laboratoire de Ziehen, à Berlin, et provenant de l'asile d'épileptiques de Potsdam. Il concerne un enfant idiot et épileptique atteint de mal de Pott.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche du cerveau se présente plus petit que l'hémisphère droit (13,6 c. à gauche, 16,3 c. à droite); à gauche, microgyrie et consistance molle de la masse cérébrale.

L'hémisphère droit du cervelet est plus petit que le gauche.

Les lésions de la moelle sont surtout en rapport avec la compression (mal de Pott). L'examen histologique de la substance corticale de l'hémisphère gauche montre un remarquable épaississement de la pie-mère; au-dessous d'une couche de tissu conjonctif, très colorée, on note l'atrophie du cortex avec une énorme prolifération névroglique; plusieurs petits kystes intéressent aussi le cortex. Au Weigert-Pal, on peut voir que la presque totalité des fibres de projection et d'association de l'hémisphère gauche est disparue. Un seul système présente des gaines à myéline colorées : c'est le système du *tapetum* (stratum subependimale) qui a, comme on le sait, des rapports étroits avec le système du corps calleux. Les fibres colorées sont probablement celles qui ont des rapports avec les fibres de l'autre hémisphère. L'hémisphère droit du cervelet est atrophié *in toto* (y compris l'olive cérébelleuse); il n'y a pas d'altérations vasculaires ou méningées du cervelet. — Essai d'interprétation (atrophie secondaire.)

E. F.

## PHYSIOLOGIE

818) **Régénération des Nerfs périphériques**, par G. Modena (d'Ancône). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIV, fasc. 3, p. 419-424, paru le 15 mai 1911.

L'auteur s'est servi des méthodes de Donaggio, qui fournissent des résultats si complets et si précis dans l'étude du réseau neurofibrillaire découvert par Donaggio et des fibrilles longues de Bethe.

Ses expériences furent faites sur des lapins, des chiens et des chats. Les animaux étaient sacrifiés à diverses périodes après l'acte opératoire : de quelques heures à quelques semaines. Pour un grand nombre d'animaux opérés des deux côtés du sciatique, un des nerfs était coloré avec les méthodes de Donaggio, l'autre avec la méthode de Cajal.

Les premières modifications du cylindraxe s'analysent très bien avec les procédés de coloration en question. On peut observer, quelques heures après la section, dans le moignon central, les particularités que Perroncito a étudiées ; quelques-unes doivent être attribuées au commencement du processus de régénération ; d'autres doivent être considérées, au contraire, comme des phénomènes de dégénérescence d'une portion du cylindraxe voisine de la cicatrice. Parmi les premières, on doit ranger les prolongements latéraux qui, parfois se terminent en une houppe ou en forme de poire, parfois en un peloton ; parmi les secondes se rangent la formation de vacuoles, d'épines latérales, la disparition de la fibrillature. Les cylindraxes se terminent très souvent par un grossissement en cône ; parfois, de celui-ci, on voit partir une fibre collatérale.

La variété du mode de se régénérer et de se présenter des fibres nerveuses de néoformation est digne de remarque. En observant les préparations, on voit des pelotons, des houppes, des rameaux revenant en arrière, des boutons, des boules, des dichotomies, des arborisations.

La délicatesse des méthodes de Donaggio permet d'étudier avec clarté la disposition hélicoïdale que l'on retrouve dans le voisinage de la cicatrice, autour de quelques fibres, spécialement lorsque, à cause de quelque condition particulière, l'accroissement des nouveaux cylindraxes rencontre un obstacle.

D'une façon générale, ce que l'auteur a observé vient appuyer les résultats que la méthode à l'argent réduit a fourni à d'autres auteurs. Ces résultats sont importants à deux points de vue : ils viennent à l'appui de la doctrine de l'origine centrale des cylindraxes, et confirment le mode polymorphe de se comporter des fibres nerveuses en régénération, ce qui, jusqu'à présent, n'a pu être fait avec d'autres procédés, à l'exception des procédés photographiques ; ils viennent de démontrer, une fois encore, l'exactitude et l'application facile des données techniques, établies par Donaggio, touchant l'action de la pyridine sur le tissu nerveux, et la précision ainsi que la fine capacité d'analyse de la coloration indiquée par cet auteur pour tous les éléments nerveux, centraux et périphériques. F. Deleni.

819) **Les systèmes Nerveux Sympathique et Autonome dans la vie végétative. Étude de physiologie clinique**, par Jean Gautrelet (de Bordeaux). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 969, 3 juin 1911.

Au point de vue « nerveux », les fonctions végétatives relèvent et du sympathique et du système nerveux autonome.

Le sympathique est constitué par une chaîne ganglionnaire (en relation avec

la moelle par les rami-communicantes), d'où partent des fibres qui forment des plexus passant par des ganglions de deuxième et souvent de troisième ordre. Il fournit des filets moteurs qui ne sont pas sous la dépendance de la volonté et quelques fibres dont la sensibilité, normalement obtuse, devient conscience sous l'influence d'irritations.

Les différentes régions du système nerveux central ne donnent pas toutes naissance à des fibres du système autonome. Ce dernier se compose d'une portion céphalique venant du mésocéphale et du bulbe moteur oculaire commun, pneumogastrique (corde du tympan), et d'une portion sacrée se détachant de la moelle des nerfs pelviens.

Les fibres issues des deux systèmes, autonome et sympathique, s'entremêlent et vont innerver presque exclusivement les muscles lisses, les vaisseaux des tractus digestifs et des canaux excréteurs des glandes, les fibres musculaires cardiaques et les cellules glandulaires.

D'après l'auteur, ces appareils nerveux, de source commune, qui se pénètrent si intimement, jouissent d'un antagonisme fonctionnel manifeste ; c'est-à-dire que le sympathique et le système nerveux autonome exercent l'un vis-à-vis de l'autre une action diamétralement opposée : ils s'embrassent étroitement pour mieux s'étouffer. Du tableau rendant compte de cet antagonisme, on peut extraire un exemple typique : le sympathique dilate la pupille, fait saillir l'œil, accélère le cœur, inhibe les mouvements de l'intestin, relâche le sphincter anal, produit de la glycosurie et de la polyurie ; le système nerveux autonome contracte la pupille, relâche la zonule de Zinn, ralentit le cœur, fait contracter la musculature intestinale, fait sécréter les sucs gastrique et pancréatique. C'est de l'innervation antagoniste des deux systèmes que résulte le tonus des muscles viscéraux.

L'auteur étudie dans tous leurs détails les antagonismes physiologiques des deux systèmes chez les sujets bien portants et chez les malades, au moyen des réactions à la pilocarpine et à l'adrénaline. E. Feindel.

820) **Les Pseudo-plasmacellules dans quelques Leucocytoses et dans les Encéphalites expérimentales, avec observations sur la Morphologie des Plasmacellules,** par G. Papadia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 11, p. 670-699, novembre 1910.

L'auteur décrit des pseudo-plasmacellules qui doivent être tenues comme d'espèce cellulaire distincte et différente des plasmacellules. Les deux espèces cellulaires n'ont ni les mêmes propriétés morphologiques, ni la même provenance, ni la même façon de se multiplier.

Les pseudo-plasmacellules sont en rapport avec le processus inflammatoire aigu, tandis que les plasmacellules vraies caractérisent les processus à évolution lente et prolongée. F. Deleni.

821) **L'action du Suc des Plexus choroïdiens et du liquide Céphalo-rachidien sur le Cœur isolé du Lapin,** par G.-B. Pellizzi (de Pise). *Archives italiennes de Biologie,* t. LIV, fasc. 3, p. 408-418, paru le 15 mai 1911.

Le suc des plexus choroïdiens de l'homme et du veau exerce, sur le cœur isolé du lapin, une action excitatrice manifestée par l'élévation du graphique et l'augmentation de la fréquence des pulsations cardiaques ; le suc des plexus choroïdiens de fœtus ou d'animaux très jeunes est particulièrement actif ; le cœur isolé du lapin demeure indifférent aux sucs de différents organes ou tissus, méninges comprises (action nulle) et cerveau excepté (action légère). Le liquide

céphalo-rachidien de l'homme et du veau en proportion d'au moins 30 °/₀₀ dans le Ringer-Locke exerce, sur le cœur isolé du lapin, une action excitatrice comparable à celle qu'exerce le suc du plexus, mais dont l'intensité peut aller jusqu'à reproduire la réaction à l'extrait de surrénales. Le cœur de lapin reste indifférent aux autres liquides de l'organisme (sang, sérum, liquide péritonéal).

F. Deleni.

822) **Étude expérimentale sur les Mouvements de latéralité des Bulbes oculaires,** par A. Marina, O. Oblath et G. Danelon (Trieste). *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 6, p. 370-380, 1910.

Les auteurs ont expérimenté sur des singes de la façon suivante : ils greffaient le droit supérieur de l'œil à la place du droit externe et, lorsque la cicatrisation était accomplie, ils étudiaient chez les animaux les mouvements oculaires volontaires, les mouvements automatiques, le nystagmus calorique, rotatoire et galvanique. Enfin mettant à nu l'écorce cérébrale, ils excitaient au courant faradique unipolaire les centres corticaux des mouvements latéraux des globes oculaires.

D'une façon générale, il apparut que malgré la transposition des muscles les mouvements s'effectuaient à peu près normalement. Il en résulte que les innervations associées des muscles oculaires sont très complexes et que les voies volontaires automatiques considérées jusqu'ici comme fixes ne le sont pas, au moins au sens attribué à ce mot. F. Deleni.

823) **Quelques observations sur la réaction Myasthénique et sur l'importance de la fréquence des Excitations faradiques pour la Stimulation et pour l'Inhibition des Muscles,** par Pietro Tullio. *Bullettino delle Scienze mediche*, fasc. VI, p. 397-419, juin 1911.

D'après les recherches de l'auteur la disparition du tétanos musculaire et l'apparition de la réaction myasthénique sont intimement liées à la fréquence de l'excitation électrique. La fréquence suffisante pour produire cette transformation devient extrêmement basse chez certains individus, et c'est précisément en cela que consiste le côté pathologique de la réaction en question.

Mais d'une façon générale, la réaction myasthénique est un fait biologique d'inhibition, et l'intervention des phénomènes d'inhibition est nécessaire au bon fonctionnement du système nerveux. F. Deleni.

824) **Excitation Psychique des Glandes Salivaires,** par J.-P. Pawlow (de Saint-Pétersbourg). *Journal de Psychologique normale et pathologique*, an VII, n° 2, p. 97-114, mars-avril 1910.

L'auteur expose les méthodes de constitution et d'étude des réflexes conditionnels chez les chiens. Les résultats obtenus jettent une vive lumière sur les processus psychiques des animaux dont on apprécie la régularité en mesurant l'écoulement de la salive qu'ils provoquent. E. F.

## SÉMIOLOGIE

825) **Contribution à l'étude des rapports entre les Excitations Sensorielles et les Mouvements Réflexes,** par Pietro Tullio (Bologne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 5, p. 265-284, mai 1911.

Ce travail a pour point de départ des recherches sur la contractilité muscu-

laire et sur les réactions musculaires chez une myasthénique; l'auteur fait cette constatation que l'excitation lumineuse vive diminue la contractilité de l'appareil moteur et augmente la tonicité des muscles; l'excitation sonore peut déterminer une diminution du tonus musculaire.

Les modifications de l'irritabilité et de la tonicité musculaire sous l'influence des ondes lumineuses et sonores semblent être ce qui reste de mouvements réflexes vrais apparaissant chez les êtres inférieurs à l'occasion des excitations sensorielles.

L'appareil réflexe se retrouve donc chez l'animal supérieur, mais sa manière de travailler n'est plus la même. Tandis que chez les animaux inférieurs il ne produit que des mouvements réflexes automatiques, ceux-ci sont devenus, chez l'animal supérieur, des phénomènes conscients et volontaires. A mesure que le système nerveux se perfectionne par l'adjonction de parties nouvelles, des réflexes spinaux deviennent cortieaux; les excitations lumineuses, cutanées, acoustiques n'en persistent pas moins à provoquer dans les centres inférieurs un ébranlement, non plus apte à déterminer des mouvements, mais tel que l'irritabilité et la tonicité de l'appareil moteur se trouvent modifiées; ces modifications, transmises aux centres supérieurs leur sert d'indication locale pour l'orientation des mouvements volontaires.

Ainsi les excitations tactiles, optiques, acoustiques ne déterminent pas seulement une sensation spécifique; elles déterminent encore une modification de l'activité, de l'irritabilité, et de la tonicité des appareils moteurs. Cette modification est différente selon la situation du point de l'organe sensoriel périphérique frappé par l'excitation. Il s'ensuit que l'attention se trouve nécessairement dirigée vers la source des excitations.

Les mécanismes nerveux aptes à mettre en train les mouvements engendrés par les excitations sensorielles sont innombrables; tout point de la peau, de la rétine, du labyrinthe, peut être l'origine d'un mouvement spécial; et ces mouvements seront d'autant plus compliqués que l'animal sera plus parfait. Chez les êtres inférieurs, le mécanisme est entièrement compris dans les centres sous-corticaux; chez les animaux supérieurs, l'écorce cérébrale prend la direction des mouvements et elle laisse aux centres plus bas situés le soin de pourvoir à l'équilibration.

Mais les réactions les plus élevées de l'esprit conservent le caractère des sensations élémentaires d'où elles proviennent; à toutes les sensations tactiles, optiques, acoustiques, s'unit un élément moteur, vestige de la réponse réflexe immédiate et simple que donne, à l'excitation envisagée, l'animal inférieur.

F. Deleni.

826) **Exagération considérable de tous les Réflexes Tendineux sans Affection Médullaire**, par Hanns. *Soc. de Médecine de Nancy*, 23 novembre 1910. *Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1911, p. 54-57.

Observation d'un jeune homme de 21 ans, tonnelier, venu à l'hôpital pour arthrite sèche de l'épaule et chez lequel tous les réflexes tendineux sont nettement exagérés, même au niveau des muscles scapulaires atrophiés. L'auteur se borne à décrire les réflexes exagérés et n'en discute pas la pathogénie; il mentionne seulement l'absence de symptômes d'affection médullaire. M. Perrin.

827) **Le Tonus du Pied**, par Leone Minervini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 83, p. 875, 11 juillet 1911.

On recherche le tonus du pied comme on le fait pour le clonus; après la

manœuvre, le pied demeure en flexion forcée dans les cas de méningite, et les tendons des muscles tibial antérieur et extenseur commun des orteils soulèvent leur corde dure qui retient le pied fortement fléchi sur la jambe.

Ce nouveau signe du pied est dû à la tension accrue des muscles qui viennent d'être nommés ; il s'agit d'une convulsion tonique provoquée, d'une contracture réalisable grâce à l'augmentation de l'excitabilité des centres réflexes ou grâce à la suppression de l'innervation inhibitrice. Le tonus du pied paraît avoir la valeur diagnostique du Kernig ; en dehors des méningites, il se rencontre dans l'hémorragie cérébrale, dans les cas de ramollissement et de tumeur du cerveau, dans la myélite transverse, etc. Le tonus du pied n'est pas plus pathognomonique de méningite que ne l'est le Kernig et il se constate partout où il y a hyperexcitabilité spinale ou affaiblissement des voies inhibitrices.

Le tonus du pied contracture le pied en flexion comme le Kernig contracture le genou en flexion ; ce sont des expressions de l'exagération du tonus, et les deux signes ont la même signification. Mais la recherche du Kernig présente le désavantage de nécessiter le déplacement de malades qui souffrent et de provoquer leurs cris. Pour rechercher le tonus du pied il est à peine besoin de modifier la position du malade dans son lit, ou de le découvrir ; on saisit d'une main l'extrémité inférieure de sa jambe et de l'autre main on relève brusquement les orteils pour fléchir le pied.

Le tonus du pied n'est au fond que l'une de ces contractions paradoxales de Westphal que l'on observe lorsqu'un muscle vient à être subitement et passivement raccourci ; c'est un fait qui s'ajoute à la sémiologie du pied, dont la valeur est déjà si grande. F. Deleni.

828) **Remarque sur l'examen du Réflexe Pupillaire à la Lumière** (Bemerkung zur Prufung der Pupillarlichtreaktion), par H. Oppenheim. *Neurol. Centr.*, n° 7, 1er avril 1911.

L'auteur qui se sert d'ordinaire avec avantage de la lampe électrique pour l'examen de la réaction pupillaire à la lumière a fait, chez cinq ou six malades, une remarque qui ne laissa pas de beaucoup l'étonner au début.

Tandis, en effet, que chez les gens sains et la plupart des malades qui conservent leurs réactions pupillaires, le réflexe à la lumière est beaucoup plus vif quand on éclaire avec la lampe électrique qu'avec la simple lumière du jour, chez certains malades le réflexe était vif à la lumière du jour et faisait défaut à la lampe électrique.

H. Oppenheim pense qu'il faut peut-être expliquer ce fait de la façon suivante : quand on sert de la lampe électrique, en même temps qu'on provoque un réflexe de contraction, il s'en produit un second, réflexe psychique celui-là, qui dilate la pupille : les deux actions contraires s'annihilent l'une l'autre et la pupille reste immobile.

Les malades chez qui ce phénomène fut observé étaient presque tous des neurasthéniques. L'auteur ne sait pas si cette anomalie de réaction est durable ou seulement passagère. A. Barré.

829) **A propos de la remarque de H. Oppenheim sur l'examen du Réflexe Pupillaire à la Lumière** (Zu der « Bemerkung zur Prüfung der Pupillarlichtreaktion » von Herrn Professeur Oppenheim), par Paul Schulster. *Neurol. Centr.*, n° 9, p. 472, 1911.

Schulster a observé la même particularité signalée par Oppenheim et indiquée plus haut, avec cette seule différence que le réflexe pupillaire cherché à l'aide

de la lumière artificielle n'était pas aboli, mais seulement diminué. Les malades qui présentaient cette anomalie n'étaient pas particulièrement des neurasthéniques. L'auteur a pu observer le phénomène à plusieurs jours d'intervalle chez le même sujet. A. Barré.

830) **Résistance à la Fatigue chez l'Enfant au-dessous de deux ans et demi,** par Lesage et Collin. *Arch. de méd. des Enfants,* 1911, n° 6, p. 435 (2 figures).

Au-dessous de 2 ans et demi, l'enfant présente une remarquable résistance à la fatigue qui paraît devoir être considérée comme le signe d'une évolution incomplète du système nerveux, et qui est à rapprocher de l'intensité des réflexes, du signe de Babinski, des syncinésies, de la myotonie. L'immobilité du bras en élévation a pu persister une demi-heure et davantage, sans que les sujets (une vingtaine) aient manifesté la moindre impatience.

Chez les enfants plus âgés au contraire, les signes de la fatigue apparaissent vite. La sensibilité paraît moins développée dans le premier âge.

On obtient très facilement une docilité suffisante à partir de 17 mois.

Londe.

831) **Un cas de Polyurie Syphilitique,** par Antonio Cardarelli. *Studium,* an IV, n° 5, p. 175, 31 mai 1911.

Il s'agit d'une polyurie de 10 à 14 litres par jour apparue chez une jeune femme syphilitique après un ictus; la malade resta hémiplégique pendant 5 mois et en guérit, mais la polyurie persiste sans modifications depuis 3 ans. Syphilis, encéphalopathie, polyurie représentent les trois termes de l'évolution morbide dont il est ici question.

L'auteur met en garde contre l'erreur qui consisterait à regarder trop facilement les polyuries comme des manifestations hystériques. F. Deleni.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

832) **Lésions Cérébrales dans un cas d'Aphasie motrice,** par Liepmann et Muller. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.,* 1910, Bd. XVII, Heft. 1-2, p. 58-62 (6 figures).

Sous le titre de : *Die Ausdehnung des Herdes im Falle IV,* les auteurs publient la topographie des lésions cérébrales qu'ils ont trouvées chez un malade dont le langage avait paru sain.

Au moment du seul examen pratiqué à l'hôpital, le langage avait semblé presque absolument normal, et grande fut la surprise des auteurs qui trouvèrent la III$^{e}$ circonvolution frontale presque absolument détruite.

Une enquête permit d'établir que, 10 ans auparavant, le malade avait eu une aphasie motrice, qui fut complète pendant 3 semaines et mit environ 6 mois à guérir complètement.

Les auteurs ajoutent *qu'il paraît* ne pas y avoir eu de surdité verbale, mais que l'agraphie avait existé parallèlement à l'aphémie.

En dehors des lésions très importantes de la III$^{e}$ circonvolution frontale gauche, les auteurs mentionnent une petite lésion occupant un petit segment

de la partie antérieure et supérieure de l'insula; une lésion de la partie antéro-supérieure de l'avant-mur et des capsules externes et extrêmes; enfin une lésion importante des fibres rayonnantes antérieures du pôle frontal.

Les noyaux centraux étaient « absolument intacts », ainsi que la capsule interne.

Les auteurs insistent en terminant sur le fait qu'il y eut aphasie motrice pendant 6 mois, alors que la zone lenticulaire est très peu touchée, et se demandent s'il faut expliquer le retour du langage par la suppléance de la partie de $F^3$ restée saine ou par la suppléance de l'hémisphère droit.

Malgré l'intérêt de ce cas et la valeur des auteurs qui l'ont étudié, on doit convenir qu'il n'apporte pas d'argument décisif ou même important pour l'une des deux théories de l'aphasie actuellement en présence. A. Barré.

833) **Localisations Cérébrales au point de vue de la Fonction et des Symptômes avec considérations particulières sur la théorie de la Diaschisis de von Monakow**, par Morton Prince. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 37, n° 6, p. 337-354, juin 1910.

La théorie de Monakow établit une distinction formelle entre la localisation des symptômes et la localisation de la fonction; en cela elle concilie les faits d'observation de la clinique et de la pathologie avec les données de la physiologie comparée. La théorie insiste sur l'influence dynamique exercée par les lésions en foyer sur des aires éloignées; il en résulte les troubles par inhibition fonctionnelle signalés depuis longtemps.

Reste à déterminer quels sont les éléments de la fonction localisables et quels sont les symptômes *nécessairement* produits par des lésions en foyer données. Nous connaissons actuellement nombre de ces lésions qui *peuvent* déterminer, mais ne déterminent pas nécessairement, tel groupe de symptômes. C'est dans ce domaine particulier de la physiologie et de la pathologie du cerveau que la théorie de von Monakow prend toute son importance et apparaît dans toute son originalité. Il a présenté une conception absolument neuve concernant les rapports desdits centres corticaux avec les fonctions qu'ils sont supposés remplir, et les symptômes particuliers que l'on observe après leur destruction. Dans l'aphasie, l'asymbolie, l'apraxie, les paralysies corticales, par exemple, il a cherché à définir l'élément précis localisable dans une aire déterminée et par conséquent le symptôme de déficit *nécessairement* consécutif à une lésion en foyer. Ces recherches sont à leur début et un vaste champ d'exploration est offert aux observateurs désireux de s'avancer sur la voie tracée par von Monakow.

Thoma.

834) **La Jargonaphasie Logorrhéique. Sa Localisation Cérébrale**, par Anglade. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 28 avril 1911. *Gaz. hebd. des Sciences médic. de Bordeaux*, 16 juillet 1911, n° 29, p. 339.

Il existe en clinique des malades atteints de troubles de la parole, consistant à peu près exclusivement en paraphasie et jargonaphasie, auxquels vient s'ajouter presque toujours un besoin incessant de parler, et accessoirement de l'agitation motrice (mimique exagérée, excitation maniaque surtout nocturne, épilepsie sénile, etc.), des troubles mentaux (troubles alternatifs de l'humeur, puérilisme, euphorie, pleurnicherie, déficit intellectuel, démence) et des troubles sensitivo-sensoriels (stéréoagnosie, hémianopsie). A ces symptômes correspondent des lésions cérébrales constantes, siégeant chez les droitiers dans la partie

tout à fait postérieure de la 1re circonvolution temporale gauche, et consistant suivant les cas en hémorragies, en ramollissements, en lacunes et même en foyers miliaires de sclérose névroglique, perceptibles au toucher et à la vue, rendant le cortex moins consistant, la substance grise moins épaisse et moins reconnaissable, de telle sorte que les deux substances se confondent sous un aspect gris rosé dû à la vascularisation exagérée. JEAN ABADIE.

835) **Intonation et Mémoire. Note relative à la « Chanson du Langage »**, par JEAN LÉPINE (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 6, p. 496, 10 juin 1911.

Cette note concerne une confuse ayant perdu tout souvenir récent; elle répond aux questions posées d'une voix trainante, monotone. Mais quand sa mémoire retrouve les épisodes amoureux de sa jeunesse, sa voix reprend pour les conter les accents colorés du parler provençal. Le rappel des souvenirs anciens fait renaître l'intonation disparue et démontre la part des phénoménes de mémoire dans le mécanisme de langage. E. FEINDEL.

836) **La Syphilis, comme facteur étiologique dans les Hémiplégies et les Diplégies de l'Enfance** (The syphilitic factor in the hemiplegias and diplegias of infancy and childhood), par CH.-R. BOX (de Londres). *The British med. Journ.*, 29 avril 1911.

Nous savons peu de choses sur l'étiologie de l'hémiplégie et des diplégies de l'enfance, et, il semble qu'en général on accorde peu d'importance à la syphilis, comme cause de ces troubles.

Pourtant, dit l'auteur, il existe des raisons *anatomiques* et *cliniques* de penser que le rôle de la syphilis n'est pas négligeable dans ce domaine. Les observations de Barlow, de H. Asby montrent qu'il peut exister entre les lésions du cerveau d'un enfant hémiplégique et celles du cerveau d'un adulte syphilitique les plus étroites ressemblances.

D'autre part, la sclérose cérébrale infantile, si elle reconnaît souvent une autre cause que la syphilis, peut en dépendre, et l'induration cérébrale peut être due à une encéphalite syphilitique diffuse, à l'endartérite diffuse des artérioles les plus ténues, ainsi qu'en font foi les cas de Moncy, de Carpenter, d'Abercombie, etc.

A ces données d'ordre anatomique, l'auteur ajoute celles qu'il tire de la clinique et qui sont les suivantes :

Les observations de Risien Russel, d'Oppenheim, de Delbet, montrant la syphilis en action dans la descendance, et la présence, parmi les enfants syphilitiques d'une même famille, d'hémiplégiques et de diplégiques de naissance, portent à penser que la syphilis héréditaire est responsable de certaines de ces hémiplégies ou diplégies.

Pour ce qui est des mêmes troubles survenant un peu plus tardivement, le fait que l'hémiplégie se développe après une période troublée par des convulsions, l'existence d'attaques de paralysie répétées à quelques jours ou quelques mois d'intervalle, la présence de céphalalgie et de vomissements (qu'on peut d'ailleurs trouver quand la tuberculose est en jeu), parlent plus ou moins nettement en faveur de la syphilis intracranienne.

Le développement silencieux d'une hémiplégie aiguë doit faire encore penser à l'existence d'une action de la syphilis.

Enfin, les procédés récents de laboratoire (réaction de Wassermann, dans le

sang et le liquide céphalo-rachidien ; présenee de globuline dans le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose), ont permis d'ajouter une grande probabilité aux présomptions que les examens anatomiques et cliniques avaient fait naitre.

A. Barré.

837) **Syphilis du système Nerveux,** par A. de Blasi. *Il Morgagni* (Archivio), an LIII, n° 5, p. 191-200, mai 1911.

I. — Syphilis cérébrale chez une femme de 30 ans. Epilepsie jacksonienne et hémiparésie droite ayant cédé rapidement au traitement mercuriel. Diagnostic : méningite gommeuse corticale.

II. — Syphilis spinale chez un enfant de 27 mois. Paraplégie flasque par poliomyélite syphilitique.

F. Deleni.

838) **Un cas de Gliose Syphilitique du Cerveau** (Ein Fall von luetischen Gliose der Grosshirnrinde), par Fankauser (de Berne). *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1910, Bd. XVI, Heft. 1-2, p. 44-59.

L'auteur reprend la question, si souvent discutée mais encore obscure, des relations cliniques et anatomo-pathologiques qui existent entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale.

Le malade qui a fait l'objet de eette étude était âgé de 32 ans quand apparurent des céphalalgies, bientôt suivies de paralysie du bras, puis du membre inférieur droit et enfin d'aphasie motrice. Des troubles intellectuels s'installent peu après (diminution du jugement, euphorie, changements brusques d'humeur, etc.), et lentement évoluent vers la démence. Le malade meurt à 50 ans.

L'autopsie permet de trouver des lésions viscérales manifestement syphilitiques, et de plus, un fort épaississement des méninges molles du cerveau, des lésions d'artério-sclérose et la thrombose de la III[e] branche de l'artère sylvienne droite.

Toutes les circonvolutions pariétales présentent des vaisseaux thrombosés, avec parois infiltrées de lymphocytes; les capillaires sont multipliés et leur endothélium a proliféré, mais nulle part on ne trouve de gaine d'infiltration lymphocytaire; il n'y a ni plasmazellen, ni mastzellen.

D'autre part, les circonvolutions frontale et pariétale ascendante, à gauche surtout, présentent une augmentation très marquée de la névroglie.

On voit donc, par ce tableau des lésions, que si l'on doit en définitive les rapporter à la syphilis, plusieurs des caractères, qu'on dit souvent être essentiels, font défaut.

Les cas semblables à celui dont il est question ne sont pas rares dans la littérature, et ceux d'Alzheimer, de Gaupp, de Jacobson, etc., sont résumés de façon intéressante par l'auteur.

L'article se termine par les conclusions suivantes :

La syphilis cérébrale peut produire un développement très important de la névroglie, uni à l'atrophie de l'écorce cérébrale.

Ce proeessus anatomique peut entraîner la production d'hémiparésie et d'aphasie.

Le tableau clinique de la syphilis cérébrale est très voisin de celui de la paralysie générale; la lenteur du développement des aceidents, le fait qu'ils peuvent rester longtemps stationnaires et que la démence n'atteint pas un très haut degré, parlent plutôt en faveur de la syphilis cérébrale que de la paralysie générale.

A. Barré.

839) **Tumeur Méningée volumineuse comprimant le lobe Frontal gauche** (Ein grosser Tumor der Haüte über dem linker Stirn hirn), par Pachantoni (de Genève). *Journ. f. Psychol, u. Neurol.*, 1910, Bd. XVI, Heft 5-6, p. 224-239 (4 figures).

L'auteur expose l'histoire clinique d'un malade à l'autopsie duquel il trouva, selon son attente, une tumeur de la région frontale, et ajoute de nombreuses remarques d'ordre clinique et anatomo-pathologique.

La tumeur, un sarcome, à point de départ méningé, s'enfonçait dans le pôle frontal gauche qu'elle détruisait presque en entier, ainsi que la partie antérieure du lobe pariétal; le corps calleux du côté de la tumeur était très fortement abaissé et la lumière du ventricule latéral gauche effacée. L'écorce était amincie ou atrophiée par places, mais nulle part détruite, ce qui montre que la résistance de l'écorce à la pression est beaucoup plus grande que celle de la substance blanche. Aucun ramollissement dans cette substance, ce qui confirme la régle avancée par Bruns que le sarcome d'origine méningée n'en provoque que rarement.

Les lésions observées sur les coupes du cerveau sont de deux ordres : lésions relevant directement de la compression et lésions atrophiques par dégénération secondaire. Leur étude a permis à l'auteur de tirer les *conclusions anatomiques* suivantes :

Les relations interhémisphériques, au moins celles qui se font par la partie antérieure du corps calleux, sont asymétriques.

Les fibres calleuses forment la partie profonde de la capsule externe, au moins dans la moitié antérieure et se rendent directement au putamen quand aucune fibre aberrante de la couronne rayonnante ne s'interpose.

Peut-être, le noyau caudé a-t-il avec l'écorce frontale des connexions anatomiques beaucoup plus étroites qu'on ne le dit généralement.

Des *remarques cliniques* nombreuses complètent le travail et tendent à diminuer la valeur des signes donnés comme plus particuliers aux tumeurs frontales.

Le malade n'eut jamais de céphalalgie localisée ou diffuse; la percussion ne réveillait nulle part de la douleur; il n'y eut pas d'œdème papillaire. La somnolence, qu'on dit être un signe psychique quasi spécifique des tumeurs semblables à celles du malade, ne s'installa que trois semaines avant la mort, et, si brusquement, que son début fit penser à un nouvel ictus apoplectique.

Les premiers signes de la maladie, qui dura environ deux ans, furent un changement de caractère, l'apparition d'idées de persécution, un grand affaiblissement de la mémoire. Le malade n'avait, au début, aucune gaieté insolite, ne cherchait pas le bon mot (Witzelsucht). Ce dernier signe, ainsi d'ailleurs que l'ont fait remarquer Müller, Bruns, manque souvent dans les tumeurs frontales pour exister dans les tumeurs de l'étage postérieur.

A aucun moment le malade ne présenta les symptômes de l'ataxie frontale. Les troubles moteurs s'installérent progressivement : il y eut parésie de la main droite, puis du bras droit, enfin, hémiplégie totale.

Les troubles de la sensibilité restèrent légers et peu nets : la sensibilité à la chaleur, au tact, à la douleur, resta intacte. Le sens stéréognostique ne put être examiné à cause, dit l'auteur, de la paralysie; mais on put mettre en évidence des troubles accentués dans la notion de la position et des mouvements donnés aux membres.

L'aphasie du malade fut une aphasie compliquée, une « aphasie de tumeur », elle fut « incomplète et totale ».

Quant aux troubles d'ordre apraxique que le malade aurait présenté au début, l'auteur ne veut pas les approfondir maintenant. A. Barré.

840) **Carcinose métastatique de la Dure-mère,** par Gino Simonelli (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 6, p. 335-341, juin 1911.

Il s'agit d'un squirre de la mamelle gauche avec métastases multiples dans les poumons, le foie, la rate et la dure-mère.

Le cas est remarquable par l'énorme diffusion des métastases qui épargnèrent toutefois complètement le système nerveux. F. Deleni.

841) **Tumeurs Cérébrales et Symptômes Psychopathiques,** par Stefano Gatti (Trévise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, fasc. 5, p. 214-232, mai 1911.

Cette contribution clinique et anatomo-pathologique se base sur un cas d'ostéome de la partie antérieure de la faux avec tableau amentiel et vives hallucinations, et sur un cas de neuro-fibrome de l'acoustique à symptomatologie surtout psychique.

Ces deux observations, concernant des internés, contribuent à démontrer la fréquence relative des tumeurs cérébrales chez les aliénés; elles démontrent aussi qu'il est de nécessité absolue de soumettre tout aliéné à un examen neurologique complet. F. Deleni.

842) **Contribution à l'étude des tumeurs de l'Hypophyse,** par P. Ameuille et R. Mallet. *Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du Cancer,* t. IV, n[os] 5-6, p. 241, mai-juin 1911.

Les deux tumeurs de l'hypophyse étudiées ici proviennent de sujets qui n'étaient ni acromégaliques ni adipeux, mais qui avaient présenté des troubles oculaires importants (cécité, ophtalmoplégie) ; le deuxième est mort dans un état d'asthénie profonde. A propos des deux tumeurs, les auteurs insistent sur la nécessité d'attacher toute leur importance aux réactions colorantes cellulaires pour l'appréciation de l'activité néoformatrice et même fonctionnelle de la tumeur. Le peu de particularité des affinités colorantes de la première tumeur rend difficile sa classification ; ses éléments sont cependant plutôt éosinophiles que cyanophiles.

La deuxième tumeur est plus atypique encore que la première; les auteurs écartent le diagnostic de tumeur conjonctive et en font un épithélioma atypique à cellules chromophobes en raison du peu de colorabilité du cytoplasme des éléments qui la constituent. E. F.

843) **Tumeur hypophysaire sans Acromégalie et contribution à l'étude de la Physiopathologie de l'Hypophyse,** par Giuseppe Sabbatini (de Milan). *Il Morgagni,* an LIII, n[os] 6 et 7, p. 201 et 261, juin et juillet 1911.

Les tumeurs de la glande pituitaire reconnue dans des cas où le syndrome acromégalique n'est pas réalisé ne constituent pas de rarissimes exceptions ; toutefois de tels faits méritent d'être signalés.

Dans le cas de Sabbatini il s'agit anatomiquement d'un endothéliome bourgeonnant, surtout développé au-dessus de la selle turcique, peu élargie ; la tumeur avait complètement détruit l'hypophyse. Cliniquement, l'acromégalie faisait défaut, et l'hémianopsie hétéronyme habituelle était remplacée par une

hémianopsie homonyme droite. L'aménorrhée, l'adipose, la narcolepsie, les troubles psychiques des lésions hypophysaires existaient, mais il n'y avait ni polyurie, ni glycosurie, ni vomissements, ni douleurs.

L'auteur est d'avis que la tumeur hypophysaire, considérée en soi, est insuffisante à déterminer le tableau de l'acromégalie ; il doute fort que l'adipose, la somnolence, les troubles psychiques, la polyurie, la glycosurie soient des symptômes placés sous la dépendance directe d'une lésion de la pituitaire ; ces derniers symptômes semblent plus vraisemblablement conditionnés par la compression qu'exerce la tumeur sur des régions encéphaliques voisines ou lointaines, et aussi en partie par l'hypertension intracranienne et par l'intoxication provenant des cellules néoplasiques.

Que l'altération de centres ou d'organes spéciaux détermine l'accumulation des graisses, la chose est possible. Mais dans le cas actuel il existait un concours de circonstances favorables à la production de l'adipose et capables, à elles seules, d'expliquer la présence de ce symptôme. Le syndrome psychique était identique à celui qui se trouve classiquement attribué à l'effet des tumeurs du corps calleux ; le syndrome calleux n'est donc pas exclusif de lésions autrement situées.

F. Deleni.

844) **Contribution à l'étude de l'Apoplexie Traumatique tardive** (Traumatische Spätapoplexie), par E. Groc. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 106. Imprim. Moderne (121 pages, bibliogr.).

L'auteur a repris les observations publiées sous le nom d'apoplexie traumatique tardive, observations qu'il rapporte en résumés ou *in-extenso*, et en a fait l'étude critique et analytique. Il rappelle les opinions anciennes sur les accidents apoplectiformes tardifs post-traumatiques, la conception de Böllinger et de son école (1891), les critiques de la doctrine de Böllinger émises par Israël et Langerhans, les travaux récents. Les conclusions sont les suivantes.

A la suite de traumatismes craniens accompagnés ou non de phénomènes immédiats de commotion cérébrale, on peut voir survenir, au bout d'un intervalle de temps d'une durée variable, des phénomènes apoplectiques. Ce fait clinique est de connaissance très ancienne. Cette apoplexie peut être désignée sous le nom d'apoplexie traumatique tardive (traumatische Spätapoplexie) que lui a donné Böllinger en 1891. L'intervalle libre, c'est-à-dire l'intervalle de temps qui sépare le traumatisme de l'apoplexie, varie le plus souvent de quatre à vingt jours : il peut cependant être plus court, ou plus long et atteindre plusieurs mois. Durant cet intervalle libre, l'examen révèle ordinairement l'existence de symptômes intervallaires, dits symptômes de relation, consistant en troubles cérébraux variés, mais ordinairement légers (céphalées, vertiges, éblouissements, bruits auriculaires, vomissements, troubles mentaux, etc.) ; ces symptômes peuvent, dans certains cas rares, faire complètement défaut. L'apoplexie traumatique tardive peut débuter par un ictus apoplectique banal, mais le plus souvent elle revêt la forme d'une apoplexie progressive, c'est-à-dire lentement envahissante. Le pronostic est toujours très grave et la mort est une terminaison fréquente. L'apoplexie traumatique tardive reconnaît des causes multiples, telles que fractures du crâne, hémorragies méningées, abcès intracéphaliques, ramollissements cérébraux, méningo-encéphalites, cicatrices méningo-corticales, etc. ; à ces causes, il faut ajouter l'hémorragie cérébrale qu'a justement signalée Böllinger. Mais l'opinion formulée par Böllinger en 1891, à savoir que l'apoplexie traumatique tardive est toujours due à des hémorragies cérébrales

de la région du IVe ventricule, n'est vraie que pour un très petit nombre des cas observés. Le mécanisme de l'apoplexie traumatique tardive, compréhensible dans certaines complications méningo-encéphaliques des traumatismes craniens, n'est pas encore élucidé dans le cas où le syndrome clinique est dû à une hémorragie cérébrale.

Dans les cas d'apoplexie traumatique tardive, suivis de trépanation ou de nécropsie, le médecin-expert pourra déterminer exactement si cette apoplexie est le résultat du traumatisme. Dans les cas où les constatations directes font défaut, le médecin devra distinguer les modalités suivantes : *a*) le malade est indemne de toute lésion cardiaque et rénale, de syphilis, d'alcoolisme, d'athérome ; il existe des symptômes de relation entre le traumatisme et l'apoplexie ; dans ce cas, l'apoplexie trouve ordinairement sa cause dans le traumatisme ; *b*) le malade est atteint de l'une ou de plusieurs des affections précédentes ; il n'existe pas de symptômes de relation ; alors l'apoplexie reconnaît ordinairement une cause autre que le traumatisme ; *c*) le malade est atteint de l'une ou de plusieurs des affections précédentes ; il existe des symptômes de relation ; dans ce cas, l'apoplexie peut reconnaitre le traumatisme comme cause occasionnelle mais non point comme seule cause efficiente. Quelle que soit la juridiction devant laquelle il se présentera, le médecin-expert essaiera dans la mesure du possible d'établir la part de responsabilité qui revient au traumatisme d'une part, aux prédispositions pathologiques d'autre part, dans la production de l'apoplexie traumatique tardive. JEAN ABADIE.

845) **Trépanation pour Apoplexie**, par JOHN-D. MILLIGAN (Pittsburg). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, nº 24, p. 1803, 17 juin 1911.

Il est aujourd'hui un traitement chirurgical de l'hématocèle cérébrale par rupture de l'artère de l'hémorragie cérébrale lorsque les symptômes en foyer dépendent de la compression et non de la destruction de la substance nerveuse. S'il est alors possible de pratiquer l'ablation du foyer morbide, il y a toutes chances pour que l'état normal soit rétabli.

Les premières 72 heures décident du sort de l'apoplectique ; s'il survit au choc, le malade se trouve dans d'aussi bonnes conditions pour être opéré que tout autre traumatisé de la tête. A ce moment, le caillot s'est affermi et a expulsé son sérum, l'éventualité d'hémorragies nouvelles est moins à craindre et le vaisseau est obturé. Dans les jours suivants, les conditions s'améliorent encore et le chirurgien peut choisir son heure.

Le cas de Milligan concerne un mécanicien de 42 ans, jeté à bas de sa machine par un ictus ; on crut à un accident, mais la contusion céphalique était insignifiante et il n'existait pas de fracture du crâne. Hémiplégie gauche avec aphasie, Babinski, hémianopsie.

Au onzième jour après l'accident, le diagnostic d'apoplexie ayant été porté, on trépana. Au fond de la scissure de Rolando et dans la profondeur se trouvait un caillot et une cavité pleine de sérosité. Le tout fut évacué et on se garda de toucher au petit caillot qui bouchait le trou de l'artère de l'hémorragie cérébrale.

La paralysie de la jambe gauche disparut d'abord, puis celle du bras. Le Babinski, au bout d'une semaine ne pouvait plus être obtenu. L'aphasie guérit ensuite, et au bout de six mois l'hémianopsie était réparée.

Le malade a repris son travail à ce moment, et depuis lors il ne l'a pas quitté. (Ictus le 12 mai 1909, opération le 23 mai.) THOMA.

846) **La méthode de l'Excitation double appliquée à la recherche de certains défauts de la Vue à type Hémiopique dans quelques affections unilatérales du Cerveau,** par E. Medea (de Milan). (Travail de la policlinique du professeur Oppenheim, Berlin.) *Atti Societe Milanese di Medicine e Biologia*, vol. III, fasc. 4, 1910.

On connaît la méthode de la stimulation double (Doppelreize) appliquée par Oppenheim à la recherche des troubles (quelquefois très légers) de la sensibilité dans les affections unilatérales du cerveau.

Suivant le conseil d'Oppenheim, Medea publie dans ce travail deux observations cliniques de lésions unilatérales du cerveau (syphilis vraisemblablement), où il n'était pas possible de déceler à l'examen périmétrique habituel un défaut hémianopsique qui a été démontré au contraire dans les deux cas par la méthode de la stimulation double. Cette méthode, très pratique, est aussi utile dans les cas où — pour différentes raisons — on ne peut pas obtenir du sujet la fixation. On conçoit l'importance de la démonstration d'un défaut à type hémiopique pour le diagnostic de localisation. E. F.

847) **Troubles de la Sensibilité d'origine Cérébrale à type Segmentaire,** par G. Calligaris. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 6, p. 252-263, juin 1911.

L'existence d'un type segmentaire de troubles de la sensibilité liés à des lésions cérébrales est actuellement bien connu et, récemment encore, Foix en donnait des exemples (*R N.* 1911, I, p. 61); Lhermitte va trop loin en ne voulant admettre ce type, et c'est forcer les faits que de vouloir reconnaître partout une distribution radiculaire.

Même chose a déjà été dite à propos des troubles de la sensibilité d'origine spinale et Calligaris affirme que : 1° il existe dans le cerveau une représentation de sensibilités ; elle est aussi bien de type radiculaire que de type segmentaire; 2° il existe dans la moelle une représentation sensitive correspondant à celle du cerveau.

Ce sont là des faits de physiologie que l'expérimentation ne saurait reproduire et dont la clinique humaine, comme disait Brissaud il y a dix ans, conserve le monopole. F. Deleni.

848) **Hydrocéphalie acquise. Épendymite aiguë séro-purulente,** par Moussous et Dupérié. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 19 décembre 1910, *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 19 février 1911, n° 8, p. 117.

Nourrisson de trente-sept jours, né à terme après un accouchement laborieux, présente, à la suite de troubles digestifs de courte durée avec très légère élévation thermique éphémère, une augmentation progressive et permanente du volume de la boîte cranienne, en même temps qu'il maigrit et prend le masque de l'athrepsique, sans symptômes méningés évidents : une ponction lombaire faite durant la vie révèle les traces d'une hémorragie méningée ancienne et une réaction cellulaire nette (polynucléés et lymphocytes en parties à peu près égales), bien que peu abondante, du liquide céphalo-rachidien. A la nécropsie, les méninges molles sont macroscopiquement indemnes; les cavités ventriculaires par contre sont élargies du fait de l'accumulation d'un liquide ventriculaire séro-purulent, les parois des ventricules sont recouvertes de traînées purulentes, de granulations jaunâtres ou de véritables amas de pus ; le canal épendymaire de la moelle cervicale est obturé au niveau du bec du calamus

scriptorius. L'agent microbien pathogène paraît être un diplocoque intracellulaire ; Gram positif du type Jäger. JEAN ABADIE.

849) **Note sur un cas de Paralysie agitante et d'Artério-sclérose cérébrale,** par W.-PEARCE COUES (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, n° 21, p. 754, 25 mai 1911.

Courte note sur un malade de 73 ans, parkinsonien depuis 3 ans, et qui présente des accès d'agitation avec délire précédés de somnolence et suivis de paralysies transitoires avec troubles de la respiration. THOMA.

850) **Cinquième contribution à l'Anatomie pathologique de la Chorée infectieuse, avec deux nouveaux cas suivis de mort,** par P. GUIZZETTI et G. CAMISA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an LXVIII, nos 1-2, p. 266-304, 20 avril 1911.

Se basant sur les constatations faites, les auteurs admettent que dans la chorée mineure il s'agit d'une encéphalite disséminée avec participation de la pie-mère ; cette encéphalite conditionne fréquemment l'ischémie par formation d'embolies dans les artérioles cérébrales ; elle s'accompagne constamment d'altérations légères des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et elle est certainement déterminée par des microbes peu pathogènes parvenus au siège des lésions par la voie hématique. F. DELENI.

## MOELLE

851) **La Poliomyélite aiguë ou maladie de Heine-Médin,** par WICKHAM (Stockholm). Berlin. Springer, 1911 (100 pages, cartes, schémas, bibliogr.).

Importante monographie. Wickham rappelle les caractères du virus : il siège dans la moelle surtout ; il s'y localise quel que soit le lieu d'injection ; quand on injecte dans le cerveau du singe de la moelle virulente, on peut faire une série de passages avec conservation de la virulence. La virulence se conserve au plus trois semaines. Le virus n'appartient pas aux classes ordinaires des bactéries : il passe par les filtres, il conserve sa virulence dans la glycérine (jusqu'à cinq mois), comme le virus de la rage avec qui il a plus d'un rapport. Il conserve sa virulence à 4°, 50 jours ; il est plus sensible aux hautes températures : il s'affaiblit à 45°, est stérilisé à 55°.

Une première injection n'immunise pas le singe. La formation d'anticorps est discutée. Le virus n'a pas été cultivé, il est douteux qu'il ait été réellement vu à l'ultra-microscope.

Sauf dans quelques grandes épidémies, les cas au-dessus de 15 ans sont relativement peu nombreux (220 sur 1 025 en Suède, 1905). Le sexe masculin est le plus atteint.

L'infiltration méningée est surtout lymphocytaire, avec maximum dans les régions inférieures et antérieures ; elle peut suivre les vaisseaux mais ne pénètre pas dans le tissu même. On a trouvé aussi de l'infiltration méningée cérébrale. Dans la moelle, hypérémie et hémorragies, infiltration au niveau des vaisseaux, surtout de l'artère centrale pour beaucoup d'auteurs, des veines pour Wickham, et aussi des tissus, celle-ci paraît souvent être un reliquat de neuronophagie.

Pour Wickham les éléments cellulaires infiltrés ne sont ni des leucocytes

polynucléaires, ni des éléments fixes proliférés, ni de simples lymphocytes, mais des formes de développement de cellules de cette dernière variété que Maximow nomme ***Polyblastes*** : on voit toutes les formes de passage. Ces polyblastes jouent seuls le rôle de neuronophages dans le bulbe et la protubérance, les lésions d'infiltration y prédominent sur celles de dégénération et sont plus diffuses, ne se localisant pas comme dans la moelle surtout aux zones motrices.

Les lésions cérébrales sont très discrètes et prédominent à la base.

A la période de réparation, en outre des corps granuleux, les plasmazellen d'Unna-Marschalko prédominent. Comme pathogénie, Wickham admet une infection par les lymphatiques (et non par les vaisseaux sanguins) du système nerveux. C'est d'ailleurs la conclusion des expérimentateurs (Leiner et Wiesner).

Wickham distingue, d'après le siège des paralysies ou la prédominance de tel ou tel symptôme, huit formes : spinale ou poliomyélitique, paralytique ascendante (type Landry), bulbaire ou protubérantielle, encéphalitique, ataxique, neuritique (ou neuritiforme), méningitique, abortive; cette dernière présentant quatre types : type infection générale, type méningisme, type douloureux rappelant l'influenza, type gastro-intestinal.

La mortalité a été de **10,8** à **20,5** °/ₒ ; elle est plus élevée chez les adultes (27,5 °/ₒ). La mort a lieu du troisième au septième jour, le plus souvent au quatrième. La guérison complète est plus fréquente qu'on ne l'admet (jusqu'à 44 °/ₒ des cas), elle est moins fréquente chez l'adulte.

L'incubation est de 1 à 3 ou 4 jours. En ce qui concerne la marche des épidémies, celle observée (1905) par Wickham avec 1 031 cas est la plus importante. L'épidémie procède par foyers, indépendamment de la densité de la population (puisque la maladie est moins fréquente à la ville qu'à la campagne). Elle se transmet par contact, qui peut être indirect par l'intermédiaire de personnes saines ; elle ne se transmet pas par l'eau ni le lait, ni par tout autre objet si ce n'est exceptionnellement. La source commune est souvent l'école. Wickham donne plusieurs cartes et schémas démonstratifs.

Pour la prophylaxie, l'isolement doit être prolongé. On doit désinfecter les selles, les sécrétions nasales. Se rappeler que le virus est détruit par l'eau oxygénée à 1 °/ₒ (Flexner et Lewis). Désinfecter les locaux au formol.

M. Trénel.

852) **La Poliomyélite épidémique en 1910**, par Arnold Netter. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXV, p. 591-624, séance du 23 mai 1911.

L'été de 1910 a été marqué par plusieurs poussées épidémiques de poliomyélite. En Europe, l'Ecosse, la Suisse, la Belgique, le Danemark, la Russie, le Portugal, ont été éprouvés ; hors de l'Europe, la poliomyélite a fait de nouveaux progrès dans les États-Unis et au Canada

En France, des épidémies ont été suivies à Alfortville, aux confins de l'Aube et de l'Yonne, dans les Basses-Pyrénées et les Landes, dans la Mayenne et le Maine-et-Loire, etc. Tous ces foyers abondent en faits intéressants et se complètent à maints égards.

Dans le foyer de l'Aube et de l'Yonne, on apprend surtout à préciser les modes de transmission de la maladie que l'on peut suivre avec netteté.

L'épidémie des Basses-Pyrénées est plus diffuse. On y relève l'immunité d'une population balnéaire importante en plein foyer de la maladie. On y note

aussi la coexistence d'états pathologiques mal définis, de formes frustes ou atténuées.

La confusion facile et habituelle entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, qui se retrouve dans les divers foyers, apparaît manifestement dans les départements de la Mayenne et de Maine-et-Loire, où des cas nombreux d'accidents méningés se poursuivent sans manifestation de retentissement médullaire.

Le petit foyer de la banlieue parisienne présente cette particularité singulière de siéger dans une commune tout à fait voisine de celle où, en 1909, on relevait déjà le caractère épidémique de la maladie. Il semble qu'il n'y ait pas là simple coïncidence et qu'il puisse y avoir eu réveil du contage chez quelques porteurs. Dans les autres régions envahies, dans la Mayenne, en Maine-et-Loire, dans l'Aube, on notait d'ailleurs des cas isolés en 1909.

En ce qui concerne la contagiosité de la poliomyélite, l'auteur ne cite pas moins de 13 familles dont plusieurs membres ont été atteints simultanément ou successivement.

Il rapporte 10 observations dans lesquelles on a pu établir la filiation entre des cas de maisons et même de localités diverses. Ces faits permettent d'invoquer la contagion dans les cas plus nombreux où, sans pouvoir saisir directement le contage, on voit la maladie frapper successivement des voisins.

La poliomyélite n'est pas seulement épidémique, elle est manifestement contagieuse. Quelques-unes des observations de l'auteur expliquent comment on a souvent beaucoup de peine à déceler la contagion. Le contage n'est pas toujours pris chez un malade. Souvent le contage suspect est relevé avant l'apparition du mal chez le premier atteint. Plus souvent encore la contagion se fait par l'intermédiaire d'une tierce personne qui est et demeure saine.

Le contage de la poliomyélite s'élimine surtout au niveau des fosses nasales et la maladie paraît se transmettre surtout à la faveur de la pénétration des gouttelettes humides charriant le virus, et disséminées à l'occasion de l'éternuement et de la toux, etc.

Enfin, un certain nombre, le plus grand nombre peut-être des sujets dont les fosses nasales renferment le virus de la poliomyélite, ne présentent aucun trouble morbide même ailleurs. Ils ne sont pas les moins dangereux et c'est à ces porteurs sains qu'est due sans doute le plus souvent la dissémination des germes de la poliomyélite. E. Feindel.

853) **Sur la Déclaration obligatoire de la Poliomyélite, Paralysie infantile**, par Roux, Chantemesse, Chauffard, Roger et Arnold Netter. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXVI, p. 48-57. Séance du 11 juillet 1911.

Les auteurs du rapport actuel démontrent la contagiosité de la poliomyélite et la possibilité de s'opposer efficacement à ses progrès. La conclusion s'impose : la poliomyélite doit être placée au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire.

On objectera vainement que la maladie ne revêt pas toujours le caractère contagieux, que beaucoup de cas, le plus grand nombre même, restent isolés. Il suffit que la contagion soit possible, qu'elle intervienne manifestement dans un certain nombre de cas. Etant donnée la difficulté des enquêtes dans une maladie transportée surtout par des tiers demeurés sains, on ne saurait même affirmer qu'un cas, en apparence aussi isolé que possible, n'a pu être engendré par un autre cas et ne pourra être devenu l'origine de cas ultérieurs.

On fera valoir contre la déclaration la difficulté du diagnostic précoce, l'impossibilité de reconnaître certains cas se dissimulant sous la symptomatologie d'une méningite, d'une affection banale, etc. La persistance établie du contage chez les convalescents prouve qu'une déclaration même tardive aura son utilité au point de vue des mesures à prendre, au sujet du convalescent comme de son entourage. La connaissance de cas déclarés mettra en éveil les médecins et permettra de soupçonner de bonne heure la poliomyélite masquée sous des symptomatologies trompeuses.

On pourrait être tenté de demander la déclaration de la poliomyélite épidémique et de refuser celle de la poliomyélite sporadique, la paralysie infantile banale, qui a toujours sévi en tous temps et en tous lieux et à qui personne ne songeait à attribuer un caractère contagieux. Il convient de protester dès l'abord contre une pareille distinction. La poliomyélite épidémique est bien la même maladie que la paralysie infantile sporadique. L'anatomie pathologique, la clinique, la prédominance saisonnière, l'existence de petites épidémies familiales permettaient déjà de le soupçonner. Le doute n'est plus possible depuis que Netter a démontré, avec M. Levaditi, que les sujets atteints d'ancienne paralysie infantile présentent dans leur sang les mêmes propriétés immunisantes que les convalescents de poliomyélite épidémique. Si, à certains moments, la poliomyélite revêt le caractère épidémique c'est que, sous l'influence de facteurs cosmiques encore inconnus, le virus prend une activité et un pouvoir de diffusion plus grands. En supprimant ou en rendant inoffensives les cas isolés, on peut réduire les chances de diffusion. C'est ce qu'ont bien compris les autorités sanitaires des pays scandinaves, où la déclaration de la poliomyélite est toujours obligatoire.

La commission propose à l'Académie de voter les conclusions suivantes :

L'Académie est d'avis d'imposer la déclaration de la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile, maladie de Heine-Medin, etc.).

Cette déclaration devra porter non seulement sur les cas typiques mais encore sur les cas douteux.

Elle sera faite en tous temps, même en dehors des périodes épidémiques.

Il conviendra d'interdire pendant 3 semaines l'accès des écoles aux enfants qui auront été en rapport avec des malades aussi bien qu'aux convalescents.

Les objets susceptibles d'être souillés par les sécrétions et excrétions des malades devront être désinfectés au cours de la maladie et de la convalescence. La désinfection des locaux à la fin de la maladie sera également utile. (La proposition est adoptée.) E. Feindel.

854) **Tabes conjugal**, par Augustus-A. Eshner (Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 24, p. 1797, 17 juin 1911.

Deux cas nouveaux de tabes conjugal et rappel de celui de Francine qui concerne un couple de gens de couleur.

D'après l'auteur, la syphilis est la cause essentielle du tabes et de la paralysie générale qui sont l'expression de deux localisations différentes, quelquefois coexistantes, du même processus morbide. La syphilis étant extrêmement répandue, il est nécessaire qu'il existe, pour que le tabes ou la paralysie générale puissent se développer, une prédisposition de l'individu ou une propriété particulière du virus infectant. Les nègres, si souvent syphilitiques, ne deviennent tabétiques que bien rarement. Quelquefois, plusieurs membres d'une même famille font du tabes ou de la paralysie générale; c'est le plus souvent le mari

ou la femme, quelquefois un second mari ou une seconde femme, quelquefois un des parents avec un enfant ou plusieurs. De telles associations sont rares, moins cependant qu'il ne paraît. Lorsque le mari et la femme deviennent tabétiques ou paralytiques, c'est le mari qui est atteint le premier, la femme est atteinte plus tardivement. THOMA.

855) **Sur un cas d'Hémiplégie à évolution spasmodique sur le membre supérieur et flasque pour le membre inférieur, chez un Tabétique,** par VERGER et DESQUEYROUX. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 1er mai 1911. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 6 août 1911, n° 32, p. 502.

Observation avec nécropie et examen microscopique de la moelle d'un homme, âgé de 59 ans, atteint de tabes depuis 10 ans, et présentant depuis 2 ans environ une hémiplégie organique, intéressant la face et les membres du côté gauche. La face est légèrement déviée vers la droite, il existe de la déviation oblique ovalaire de la bouche. Le membre supérieur gauche est contracturé en flexion; sa motilité est complètement abolie, sauf quelques légers mouvements de l'articulation scapulo-humérale; les réflexes tendineux du poignet sont abolis complètement des deux côtés; le sens stéréognostique n'est pas possible, le malade étant incapable de palper et ne reconnaissant en aucune manière les objets placés dans sa main. Le membre inférieur gauche est dans l'extension, flasque, sans la moindre raideur ni contracture; la motilité y est très diminuée, la force de résistance des muscles très minime; le grattage de la plante du pied gauche provoque l'extension du gros orteil; les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Rétention habituelle de l'urine, constipation opiniâtre, mort un an après environ d'infection urineuse. A l'autopsie, foyer de ramollissement au niveau du bras postérieur de la capsule interne; aspect grêle et grisâtre des racines postérieures des régions sacrées et lombaires; à l'examen microscopique, dégénération très nette du faisceau pyramidal croisé gauche et du faisceau pyramidal direct droit, dégénération incomplète des cordons postérieurs, conservation de la myéline dans certaines fibres de la partie antéro-externe des cordons de Goll et dans toute la partie antérieure commissurale. JEAN ABADIE.

856) **Le système Vaso-moteur dans le Tabès** (The vaso-motor system in Tabes), par H. MATTHEWS. *Brit. med. Journ.*, 13 mai 1911, p. 1104.

L'auteur, s'appuyant sur l'observation de deux tabétiques et sur l'ensemble des publications faites sur les troubles vaso-moteurs dans le tabes, en présente un court tableau général. Il les divise, pour la commodité de l'exposition, en trois groupes :

1° *Les troubles vaso-moteurs viscéraux*, dans lesquels il range toutes les crises viscérales, et rappelle la théorie de Pal, pour qui toute crise viscérale est un phénomène vaso-moteur, invariablement lié à une augmentation de la tension artérielle due au spasme des vaisseaux périphériques;

2° *Les troubles du sympathique spinal* sont multiples, et l'auteur se borne à citer les principaux : œdème, extravasation sanguine, troubles vaso-constricteurs. En passant, l'auteur insiste sur la sensation de froid qui incommode, même dans les pays chauds, les tabétiques, et la considère comme tout à fait du même ordre que les troubles qu'on rencontre chez les vieillards et qui sont dus à l'endartérite des vaisseaux périphériques;

3° *Les troubles vaso-moteurs périphériques.* — Dans ce groupe, l'auteur range

les troubles vaso-moteurs persistants qui suivent l'application de glace ou d'un corps chaud sur la peau, la « tache cérébrale », « la ligne blanche » même, décrite par Sergent.

Il pense enfin que les fractures spontanées illustrent d'une façon frappante les effets du traumatisme sur le système vaso-moteur. A. Barré.

857) **Du Prurit Tabétique**, par Émile Bitot (de Bordeaux). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. II, n° 6, p. 356-365, juin 1911.

Deux observations établissant qu'il existe un prurit tabétique ; il est localisé, tenace, à paroxysmes intolérables et surgit presque toujours la nuit ; il peut surgir sans cause appréciable, mais la bonne chère et toutes les causes d'excitation médullaire (coït) le provoquent ; il peut alterner avec d'autres manifestations tabétiques, parmi lesquelles les crises gastriques et les douleurs fulgurantes ; et cette alternance constitue un excellent signe de diagnostic parmi les prurits divers.

Cette particularité a d'autant plus de valeur qu'il ne faut pas perdre de vue que le prurit tabétique, véritable équivalent symptomatique, se rencontre à tous les stades de la maladie, mais avec une prédominance incontestable dans les formes anormales.

Le traitement comporte : le régime alimentaire apte à réduire au minimum les intoxications gastro-intestinales, les antiseptiques de l'appareil digestif, les diurétiques, les toniques généraux, les analgésiques intus et extra, en signalant parmi ces derniers, comme ayant particulièrement réussi, les lotions à l'eau blanche, la compression par des bandes de toile fine ou de tissu caoutchouté et par l'enveloppement des régions prurigineuses avec un tissu rouge (soie, andrinople). E. Feindel.

858) **Arthropathies Tabétiques des Pieds**, par G. Étienne. *Soc. de Médecine de Nancy*, 26 avril 1911. *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1911, p. 340-342.

Présentation d'une série très importante de pièces, moulages, radiographies. Les lésions se présentent sous divers types : le trouble trophique peut porter sur les surfaces articulaires elles-mêmes et sur tous les tissus périarticulaires ; ou bien sur les parties osseuses seules, ou bien sur les tissus périarticulaires seuls. M. Perrin.

859) **De l'État antérieur devant la Jurisprudence. A propos de deux cas de Traumatisme chez les Tabétiques frustes**, par Courtois-Suffit et Fr. Bourgeois. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 62, p. 953-960, 1er juin 1911.

La première observation concerne un homme atteint de tabes fruste, qui fit un faux pas dans un escalier ; à la suite de cet accident apparut un pied bot tabétique qui mit l'ouvrier dans l'impossibilité absolue de continuer son métier.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme qui eut les deux os de la jambe fracturés par un léger heurt contre le chariot qu'il poussait. Cet accident bénin a amené des conséquences extrêmement graves, puisqu'il en résulte la perte complète de la jambe droite, soit un déchet de 50 °/o.

Cette observation constitue, au point de vue clinique, un bel exemple de ces formes graves de tabes où l'on trouve associés : fractures spontanées, troubles trophiques multiples, douleurs violentes, suppurations spontanées, le tout s'ac-

compagnant d'un état général grave. Ces cas de suppuration spontanée avec état cachectique intense peuvent, du reste, se terminer par la mort. Ils sont assez peu fréquents et ne se reneontreraient que dans 8 °/₀ des cas de fractures chez les tabétiques.

Les auteurs se demandent eomment, dans ces cas, vont juger les tribunaux. Ils se reportent aux cas déjà solutionnés ; ils constatent les divergences des jugements rendus et les expliquent.

Si la jurisprudence n'est pas uniforme sur cette importante question de l'état antérieur, cela tient à ce que, ayant à juger sur des cas complètement différents selon la maladie causale, complètement différents également selon le degré de l'évolution de cette maladie, différents encore selon le siège du traumatisme, selon la profession du blessé, etc., les magistrats envisagent chaque fait en soi.

Il est impossible, médiealement comme juridiquement, d'adopter par principe une théorie soit médicale, soit juridique, de l'état antérieur. Il y a là une question d'espèce, question qui ne peut recevoir de solution *a priori* et qui ne peut être tranchée que par une étude médicale et juridique approfondie de chaque eas en particulier. Ce n'est que par une collaboration des plus étroites entre magistrats et médecins que l'on pourra arriver à une solution conforme aux intérêts de tous.

L'adoptation d'une jurisprudence fixe en matière d'état antérieur, outre qu'elle apparaît actuellement comme impossible ou tout au moins comme bien difficile, serait, en outre, souvent préjudiciable à l'ouvrier. En effet, si dans les eas où l'on tient compte en partie de l'état antérieur l'ouvrier touche parfois une rente réduite, dans le cas contraire, le tribunal se trouve souvent amené à déclarer que la loi de 1898 est inapplicable, et l'ouvrier, de ce fait, arrive à ne plus rien toucher du tout. E. FEINDEL.

860) **Ataxie spinale chronique, infantile, congénitale** (Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita; angeborene und früherworbene Hinterstrang degeneration), par HERMANN OPPENHEIM. *Neurologisches Centralblatt*, 1er mai 1911, n° 9, p. 466-472.

L'auteur décrit, en se basant sur l'observation de deux malades, un type morbide qui mérite, d'après lui, une place spéciale auprès du tabes et de la maladie de Friedreich, avec lesquels il a d'étroites relations mais dont il se différencie nettement.

Chez le premier malade, âgé de 8 ans, les parents remarquent d'abord une gêne de la marche ; « l'enfant traînait la jambe gauche » ; peu après ils notent de la maladresse du bras gauche, et l'enfant se plaint de sensations spéciales dans les membres gauehes ; peu à peu ces phénomènes s'accentuent mais le malade ne souffre pas.

L'examen physique montre aux membres gauches de l'hypotonie et l'abolition complète des réflexes tendineux ; la force reste normale au membre inférieur ; il existe du côté gauche de l'ataxie dans les mouvements et de l'ataxie statique. La sensibilité est fortement troublée aux membres gauches : la sensibilité tactile et la notion de position sont fortement diminuées ; la sensibilité à la douleur est amoindrie ; la sensibilité thermique est intacte.

Au membre supérieur existe une forte astéréognosie.

A la face, aueun trouble moteur, sensibilité intacte. Langue et parole normale sous tous les rapports. Réactions pupillaires normales ; motilité oculaire

parfaite ; vision excellente ; l'examen du fond de l'œil montre une anomalie de développement ressemblant à la pseudo-névrite optique légère. Aucun trouble des sphincters ; intelligence bonne.

Tel est le tableau du premier malade, et à peu de chose près celui du second, chez lequel les troubles signalés s'étendent aux deux côtés du corps.

L'auteur discute, après cet exposé, le diagnostic à poser en face d'un tel complexus symptomatique et élimine tout d'abord la *névrite*, que le mode de développement et d'extension des symptômes, l'absence de troubles névritiques, le type des troubles de la sensibilité permettent de rejeter.

D'autre part, l'abolition des réflexes tendineux en l'absence d'hypertension cranienne fait éliminer l'hypothèse d'une *affection cérébrale*.

Tout concorde au contraire pour rapporter, à une *dégénération des cordons postérieurs*, l'ensemble symptomatique décrit. Ce qui est insolite seulement, c'est l'unilatéralité des troubles dans le premier cas et leur début dans le bas âge.

L'hypothèse de *tabes infantile* n'est pas invraisemblable *a priori ;* mais, dit l'auteur, l'absence de symptômes importants de tabes, jointe à la négativité de la réaction de Wassermann, permettent de la rejeter.

On ne peut s'empêcher non plus de penser à la *maladie de Friedreich*, mais le début très précoce de l'affection chez les deux malades, l'absence de progression des troubles, l'absence de déformation des pieds, l'absence de nystagmus et de troubles de la parole obligent à rejeter cette nouvelle hypothèse. La maladie de Little présente aussi avec celle des deux malades d'étroites relations, mais s'en distingue facilement.

L'auteur arrive ainsi peu à peu à formuler cette conclusion : les deux malades dont j'ai tracé la description sont atteints d'une maladie qui ne se confond avec aucune autre ; elle est due à une dégénération ou hypoplasie des cordons postérieurs, congénitale ou du premier âge, et au développement de laquelle l'intoxication alcoolique et saturnine des parents n'est probablement pas étrangère.

Nous souhaitons, comme l'auteur, que d'autres cas semblables soient publiés, que l'évolution de l'affection ne la fasse pas rentrer dans un type déjà décrit, et qu'enfin, des constatations nécropiques futures permettent de donner à l'hypothèse clinique une base indiscutable. A. Barré.

861) **Maladie de Friedreich**, par J. Schmitt et P. Haushalter. *Soc. de Médecine de Nancy*, 22 février 1911. *Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1911, p. 217-218.

Présentation et description de 3 malades, appartenant à une famille de 11 enfants : 4 sont morts en bas âge, les deux aînés sont très bien portants ; puis viennent les 3 malades, 2 enfants plus jeunes sont encore indemnes.

Les 3 malades sont âgés de 17 ans (garçon), 15 ans (fille), 12 ans (garçon).

Les premiers symptômes se sont manifestés il y a respectivement 3 ans, 2 ans, un an. L'état actuel représente 3 degrés différents de maladie : tableau clinique assez complet chez l'aîné ; la fillette a des troubles de la démarche et de l'ataxie statique, les autres signes étant atténués ; le plus jeune ne présente qu'un léger trouble de la marche et de la station.

Les 3 sujets ont un développement général moins accusé que ne le comporte leur âge ; il y a également un certain retard intellectuel.

Au point de vue étiologique, il ne semble y avoir chez les ascendants ni syphilis, ni alcoolisme, ni tare névropathique caractérisée, ni hérédité semblable ou dissemblable ; aucun incident spécial dans la vie des parents ni des enfants

ne permet d'expliquer pourquoi les deux aînés sont indemnes alors que les trois suivants sont atteints. M. PERRIN.

862) **Quelques considérations sur les altérations pathologiques des Réflexes dans les lésions Traumatiques de la Moelle,** par G. MATTIROLO (de Turin). *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 8, p. 651-681, 10 août 1911.

L'auteur passe en revue les principales théories que les neurologistes ont formulées pour expliquer le mécanisme des réflexes et leurs variations pathologiques au cours des affections médullaires.

Sa contribution personnelle se base sur l'étude d'une observation de section totale de la moelle présentant des particularités dignes d'intérêt. Il s'agit d'un homme de 62 ans qui, dans une chute, se fractura la colonne vertébrale. Dans la suite, il présenta une paraplégie flasque avec anesthésie complète et absolue, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés au-dessous de la lésion transversale et totale. Correspondant au segment médullaire situé au-dessus de la lésion, il existait des paralysies avec anesthésie dissociée à topographie radiculaire et conservation des réflexes tendineux.

Ce sont les réflexes olécraniens qui persistèrent aux membres supérieurs, le gauche très évident, le droit plus faible. Cette conservation des réflexes contraste étrangement avec l'abolition des réflexes des membres inférieurs.

A l'autopsie il fut constaté une section transversale complète de la moelle au niveau des Ier et IIe segments dorsaux. Au-dessus existait un ramollissement circonscrit dans la substance grise des VIIIe et VIIe segments cervicaux.

La section transversale totale de la moelle n'a pas donné lieu à des altérations cellulaires histologiquement constatables de la moelle lombaire ; on ne saurait par conséquent émettre l'avis que l'abolition des réflexes des membres inférieurs fut la conséquence des lésions de l'arc médullaire. L'abolition de la réflectivité dans la région de la moelle sous-jacente à la lésion transversale doit nécessairement être attribuée à l'interruption des voies longues de réflexion (ascendante et descendante) qui relient les éléments de l'arc médullaire avec les centres réflexogènes extramédullaires. Un fait important confirme cette opinion ; c'est la persistance du réflexe olécranien dont le centre médullaire est localisé au niveau des VIIe et VIe segments cervicaux, c'est-à-dire très près, mais au-dessus de la lésion transversale. Ce réflexe olécranien a persisté jusqu'à la mort alors que tous les réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs et du tronc restaient absolument abolis.

Les altérations de la substance grise des VIIIe, VIIe et VIe segments cervicaux avaient donné lieu à des paralysies musculaires dans les membres supérieurs. Or, en dépit de la destruction et de l'altération d'une partie des éléments médullaires préposés à la production du réflexe olécranien, ce réflexe persistait.

La conservation du réflexe olécranien, dont le centre spinal sus-jacent à la lésion transversale totale était en partie compromis, acquiert une très grande importance quand on la compare avec l'abolition de toute activité réflexe dans les segments médullaires sous-jacents à la lésion et possédant des éléments nerveux à l'état sain. Ce fait prouve que la présence ou l'absence d'un réflexe dépend probablement moins de l'intégrité absolue des cellules et des fibres de l'arc médullaire que de la conservation ou de l'interruption des voies longues qui relient les éléments médullaires avec les centres réflexogènes extramédullaires.

La présence du réflexe olécranien, dans le cas actuel, démontre enfin que

l'absence des réflexes tendineux et cutanés des membres inférieurs et du tronc n'était pas imputable au choc ou à la commotion médullaire produite par le traumatisme, parce que dans ce cas tous les réflexes médullaires, y compris le réflexe olécranien auraient dû être abolis à la fois.

En somme, une section transversale complète de la région supérieure de la moelle dorsale a produit l'abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés dans les parties innervées par les segments spinaux sous-jacents à la lésion ; elle n'a pas donné lieu à l'abolition des réflexes dans les parties innervées par les segments sus-jacents.

L'abolition des réflexes n'est pas imputable, dans ce cas, à l'altération des éléments de l'arc médullaire simple, parce que ces éléments étaient intacts dans les centres médullaires des réflexes abolis, tandis qu'ils étaient altérés dans les centres médullaires des réflexes conservés.

Les altérations anatomiques des centres réflexogènes médullaires sous-jacents à la lésion transversale qui ont été constatées dans certains cas et qui sont produites par les troubles circulatoires, par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par des facteurs toxiques ou infectieux, ne semblent pas indispensables pour abolir les réflexes parce que, si la section transversale de la moelle est réellement complète, les réflexes sont abolis alors même que leurs centres spinaux sont intacts.

L'abolition des réflexes que l'on observe dans les sections transversales complètes de la moelle relèvent probablement de l'interruption des voies longues qui relient les éléments de l'arc médullaire avec les centres de réflexion extra-médullaires. E. Feindel.

863) **Fractures du Rachis. Opinions basées sur l'observation de seize Opérations**, par A.-F. Jonas (Omaha). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 11, p. 859-865, 9 septembre 1911.

L'auteur insiste sur la gravité des fractures du rachis et il examine ce qu'il y lieu de faire dans des cas pris comme exemples. Il discute les indications de la lamnectomie et il expose en détail les seize cas opérés par lui.

Dans deux cas il y eut contusion de la moelle par compression transitoire d'une lame ou deux qui furent instantanément remises en place. Un des malades recouvra à la fois la motilité et put sortir de l'hôpital au bout de trois mois. L'autre, à la fin de l'année, pouvait marcher en s'aidant d'une canne.

Dans un cas de compression par hémorragie dans le canal rachidien au niveau d'une fracture non déformante du rachis, le malade fut, en un an, remis en état de très bien marcher avec l'aide d'un bâton.

Deux patients furent opérés chez qui il y avait hémorragie par compression autour de la moelle et dans la moelle. L'un est mort huit jours après l'opération, l'autre deux mois plus tard sans qu'il se soit manifesté d'amélioration.

Dans un autre cas de compression de la moelle par les lames des VI$^{e}$, VII$^{e}$ et VIII$^{e}$ dorsales, sans lésion médullaire ni méningée permanente, la guérison s'opéra en six mois et le malade put marcher avec une canne.

Quatre malades furent opérés qui présentaient une destruction partielle de la moelle au niveau de la lésion traumatique. L'un redevint capable de se tenir debout au bout d'un an ; il y avait une paralysie complète des quatre extrémités par fracture et luxation des IV$^{e}$ et V$^{e}$ cervicales. Un autre malade mourut six semaines après lamnectomie portant sur les VII$^{e}$ et VIII$^{e}$ vertèbres dorsales. Le troisième est mort dans des conditions à peu près analogues.

Aucun malade avec lésion transversale totale ne fut amélioré ni d'une façon permanente ni même pour un temps. Tous ces malades moururent, soit en raison de troubles trophiques extrêmement accentués et d'épuisement, soit à la suite d'infection septique et d'escarres du décubitus. THOMA.

## MÉNINGES

864) **La Précipito-réaction dans la Méningite cérébro-spinale. Sa valeur diagnostique**, par COLLIGNON et PILOD. *Presse médicale*, n° 73, p. 732, 13 septembre 1911.

Ayant pu se rendre compte de la valeur de la précipito-réaction au laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce, les auteurs exposent, sous la forme d'un tableau, les résultats obtenus par l'examen de 62 liquides céphalo-rachidiens divers.

Un premier fait ressort de l'examen de ce tableau : la précipito-réaction est toujours positive là où l'examen direct et la culture décèlent la présence du méningocoque. En pareil cas, la précipito-réaction vient confirmer un diagnostic suffisamment établi par l'isolement de l'agent pathogène. Mais où elle devient précieuse et prend toute sa valeur diagnostique, c'est dans les cas où on ne peut mettre en évidence de microbe par l'examen du culot de centrifugation et par la culture sur gélose-ascite. Pour affirmer la nature méningococcique de ces méningites, seule la précipito-réaction fournit une indication précise. A l'exclusion de tout autre moyen, elle a permis dans 15 des cas étudiés sur 38 de poser le diagnostic, toujours vérifié, de méningite à méningocoques.

On a longtemps admis que les résultats de la cytologie des exsudats méningés donnaient des indications suffisamment précises ; tout liquide céphalo-rachidien sans microbe était considéré comme provenant d'une méningite cérébro-spinale chaque fois que la formule leucocytaire montrait une prédominance des polynucléaires. Cette loi est justifiée dans le plus grand nombre des cas. Mais on sait aujourd'hui qu'il existe des états méningés amicrobiens et accompagnés de polynucléose sans qu'ils aient le méningocoque pour substratum (Widal). D'autre part, on observe parfois des méningites où le diplocoque de Weichselbaum est décelé, et qui présentent cependant une réaction nettement lymphocytaire (Netter, Ménétrier, Vincent, etc.). Les auteurs ont fait pareille constatation dans un cas ; la gravité des symptômes, la présence des lymphocytes, le caractère négatif des cultures faisaient incliner le diagnostic du côté d'une méningite à bacille de Koch. La précipito-réaction nettement positive força de conclure à une méningite à méningocoques. Après quelques jours de traitement par le sérum antiméningococcique, le malade s'améliorait; il est sorti guéri de l'hôpital.

Il y a plus. La précipito-réaction peut mettre sur la voie d'associations microbiennes, assez fréquentes dans les méningites aiguës.

La statistique des auteurs fournit la preuve de la réelle spécificité de la réaction précipitante. A titre de contrôle, ils ont recherché les résultats de cette méthode sur des liquides de méningites à pneumocoques, à streptocoques, à bacilles de Koch, ainsi que sur une série de liquides céphalo-rachidiens recueillis au cours d'états méningés divers (grippe, oreillons, angines, otites). La précipito-réaction s'y est toujours montrée négative. Dans un cas particulière-

ment intéressant d'abcès du cerveau d'origine amibienne avec réaction méningée violente, le diagnostic de méningite cérébro-spinale paraissait cliniquement s'imposer. L'examen direct du liquide céphalo-rachidien montra une polynucléose intense, sans aucun microbe; la précipito-réaction négative permit d'écarter cette hypothèse.

On le voit, l'examen de ces 62 cas démontre pleinement l'importance pratique de la précipito-réaction, positive dans les méningites dues aux méningocoques (qu'il y soit ou non décelé par la culture sur les milieux appropriés), négative, au contraire, dans les cas où le diplocoque de Weichselbaum n'est pas en cause.

A cette indiscutable spécificité, la précipito-réaction joint les avantages d'une grande facilité d'exécution. Les auteurs décrivent le matériel nécessaire et exposent la technique d'exécution. E. Feindel.

865) **Méningite cérébro-spinale à localisation Ventriculaire initiale. Trépanation. Sérothérapie intraventriculaire. Guérison,** par Triboulet, Rolland et Fenestre. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. LXV, p. 657-662. Séance du 13 juin 1911.

Chez une enfant de 2 ans, entrée au vingtième jour d'une méningite cérébro-spinale, M. Triboulet, en dépit des injections intrarachidiennes de sérum, n'obtient pas d'amélioration. Au contraire, le crâne s'élargit progressivement et l'examen du fond de l'œil montre une atrophie des deux papilles avec réaction très faible de l'excitation lumineuse. Cette inefficacité du traitement paraît être le fait d'un cloisonnement de la cavité rachidienne ; le sérum, dont il ne peut injecter chaque fois que des quantités très minimes, n'arrive pas dans la cavité ventriculaire où séjournent les méningocoques. L'examen du liquide retiré par la ponction lombaire paraît justifier cette présomption. Ce liquide ne vient qu'à grand'peine. Le microscope n'y voit que des globules rouges et quelques leucocytes sans microbes.

Afin de faire arriver directement le sérum dans les ventricules, M. Triboulet pratique la ponction ventriculaire gauche après une trépanation nécessité par l'état d'ossification du crâne. Il injecte 15 centimètres cubes de sérum dans le ventricule.

Le liquide retiré des ventricules est incolore, tandis que celui des ponctions lombaires était citrin. Il renferme des cellules poly et mononucléaires, alors que l'autre ne contient guère que des globules sanguins. Enfin, l'examen microscopique et les cultures révèlent la présence de méningocoques qui n'ont pu être décelés dans le liquide rachidien.

Il semble donc que les différences justifient l'hypothèse de Triboulet. Le résultat thérapeutique, par ailleurs, donne une consécration plus satisfaisante. L'enfant guérit ; il lui a d'ailleurs ultérieurement été fait 11 injections lombaires, et le liquide de ces ponctions renfermait des globules blancs polynucléaires et des méningocoques.

Comme le font remarquer Triboulet et ses collaborateurs, ils ont pu, grâce à une trépanation cranienne, introduire une aiguille dans le ventricule cérébral, aspirer un liquide renfermant des méningocoques et faire pénétrer dans le ventricule 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

L'injection intraventriculaire est donc indiquée dans les cas où il y aura lieu de supposer un défaut de communication entre les cavités craniennes et vertébrales. Triboulet pense que ce défaut de communication était réalisé chez sa

petite malade. Il insiste sur ce fait que dans la région lombaire il ne pouvait retirer que très peu de liquide, que ce liquide venait avec une grande difficulté et qu'il ne renfermait pas de méningocoques. E. Feindel.

866) **Oto-Méningite purulente aiguë opérée et guérie,** par P. Jacques et Coulet. *Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1911, p. 129-132.

Homme de 21 ans, atteint d'otite depuis l'âge de 3 ans, ostéite tympano-antrale chronique avec érosion de la capsule labyrinthique et infection de l'espace périlymphatique ; drainage entravé par suite du développement des fongosités de l'attique et de l'aditus, rétention purulente dans l'antre et le vestibule : propagation aux espaces périméningés. L'évidement pétreux en donnant issue au pus auriculaire met un terme à l'infection du labyrinthe, tandis que la ponction lombaire réitérée élimine les bactéries colonisant l'espace céphalo-rachidien.

Deux points sont à retenir de cette observation : l'influence heureuse et manifeste exercée par la simple soustraction du liquide méningien sans intervention d'aucune injection de produit antimicrobien ; puis l'efficacité de l'action chirurgicale limitée aux cavités de l'oreille moyenne.

Jacques et Coulet partagent, en effet, l'opinion de Lermoyez et de Broca relativement à la conduite à tenir en présence des complications endocraniennes des otites : opérer en deux temps et n'inciser la dure-mère qu'après échec constaté de l'évidement attico-antral complété par la ponction rachidienne.

M. Perrin.

867) **Conception des Méningites chez les Tuberculeux,** par Martinez Vargas (Barcelone). *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 16, p. 121-146, 15 août 1911.

Dans ce grand travail l'auteur montre que la plupart des qualificatifs actuels des méningites doivent être abandonnés parce qu'inexacts ou incomplets. En ce qui concerne la méningite tuberculeuse il distingue et décrit les types cliniques suivants : cérébro-spinal, paralytique du cou, tétanique, convulsif, hypersthénique, cachectique, ambulatoire, atténué, cyclique, et les méningites consécutives. F. Deleni.

868) **Méningite à bacilles Paratyphiques et Tétanie chez un enfant de huit mois,** par H.-J.-M. Boonacker et E. Gorter (de Leyde). *Arch. de méd. des Enfants*, 1911, n° 5, p. 366.

La tétanie a été la plus prononcée pendant la période de rémission de la méningite. Début par des vomissements puis raideur de la nuque et strabisme, et terminaison par des convulsions. Troubles digestifs accusés ; pas de signe de Kernig. Liquide céphalo-rachidien, trouble en hypertension avec polynucléose.

Londe.

869) **Sarcomatose de la Dure-mère cervicale faisant penser à la Pachyméningite cervicale Hypertrophique,** par F.-X. Dercum (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 8, p. 481, août 1910.

Observation anatomo-clinique concernant une femme de 52 ans, l'attitude, l'atrophie et les douleurs étaient celles de la pachyméningite cervicale hypertrophique. A l'autopsie on découvrit une masse sarcomateuse de la face antérieure au niveau des IVe et Ve racines cervicales ; la masse avait 6 centimètres de haut, 4 de large et un et demi d'épaisseur. Thoma.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

870) **Un cas de Tic douloureux démontrant l'Anesthésie produite par l'Injection d'alcool dans le nerf Maxillaire supérieur et dans le nerf Sus-orbitaire,** par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 8. *Neurological Section,* p. 52, 4 mai 1911.

Cas rebelle de névralgie faciale ; les deux injections d'alcool, bien réussies, ont permis de délimiter très nettement les territoires nerveux. THOMA.

871) **Sur les Troubles Trophiques d'origine vaso-motrice à l'occasion d'une maladie de Raynaud** (Ueber vasomotorisch-trophische Störungen im anschluss an die Beschrubung eines Falles von Raynaudscher Erkrankung), par EDOUARD PHEPS (de Graz). *Journ. f. Psych. u. Neurol.,* Bd. XVI, 1910, Heft. 3-4, 5-6, p. 129-157, 197-221.

L'auteur, dans ce travail fort instructif, expose avec minutie l'histoire clinique d'un sujet atteint de maladie de Raynaud, et se pose toute une série de questions touchant les nombreux points obscurs de cette maladie. Il fait, en outre, un exposé consciencieux et abondant des théories multiples et contradictoires qui ont été émises pour expliquer les troubles trophiques cutanés, osseux et musculaires.

Nous notons, comme une particularité étiologique, probablement digne du plus grand intérêt, l'existence chez le malade de la syphilis contractée six ans avant le début des troubles dont il est atteint.

L'auteur attacha de bonne heure une attention spéciale à cette infection et institua le traitement mixte qui fut suivi (l'auteur ne dit pas : qui fut l'origine) d'une amélioration très notable, confinant à la guérison. Le travail de l'auteur se termine par les conclusions suivantes :

Il peut se développer au cours de la maladie de Raynaud (et probablement à sa période d'état) des troubles trophiques d'origine vaso-motrice qui intéressent les os. Ces troubles trophiques sont du même ordre que ceux qui s'observent parfois dans le tabes, la syringomyélie, les lésions transversales de la moelle, les affections articulaires, les contusions, les lésions des nerfs périphériques.

Certaines formes d'amyotrophie doivent être considérées comme étant d'origine vaso-motrice et rapprochées des autres troubles trophiques qui portent sur les os et la peau. Il faut nettement séparer ces atrophies musculaires de celles qui relèvent d'une maladie connue du neurone moteur périphérique.

La forme spéciale et l'évolution des nécroses cutanées a permis dans certains cas de les rapprocher étroitement d'autres phénomènes inflammatoires d'origine angio-neurotique et, avant tout, de l'herpès gangréneux d'origine nerveuse.

Les phénomènes de vaso-constriction et de cyanose ne sont pas suffisants pour séparer une maladie d'un groupe nosographique; ce qui rapproche, en effet, en pathologie c'est, autant que les ressemblances morphologiques, la communauté de la cause, et, pour le groupe particulier dont s'occupe l'auteur : les troubles de l'arc réflexe trophique vaso-moteur. A. BARRÉ.

872) **Maladie de Raynaud, avec coexistence du Syndrome Addisonien,** par PETGES et BONNIN. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux,* 16 janvier 1911. *Journ. de Méd. de Bordeaux,* mars 1911, n° 10, p. 149.

La coexistence de la maladie de Raynaud et de la maladie d'Adison est rare : on ne connaîtrait que le fait de Budde qui date de 1872 et cité par Monro

en 1899. Les auteurs en rapportent deux nouveaux cas. Le premier a trait à une femme de 47 ans, tuberculeuse pulmonaire, qui présente depuis six ans de l'asphyxie des mains, et chez qui, à l'examen, on découvre de la pigmentation de la face et des cicatrices du corps, des douleurs lombaires, de l'asthénie, etc., tous symptômes réalisant un syndrone addisonien léger. Le second a trait à un homme de 46 ans, réalisant un type très complet de maladie d'Addison et présentant depuis l'apparition de celle-ci des crises ischémiques et asphyxiques des mains avec douleurs pénibles.

Jean Abadie.

873) **Maladie de Raynaud d'origine Syphilitique,** par Gaucher, Octave Claude et Croissant. *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XXII, n° 6, p. 231, juin 1911.

Il s'agit d'un malade jeune ayant présenté des troubles circulatoires des doigts rappelant la maladie de Raynaud ; ces troubles sont apparus avant la roséole, un mois après le chancre ; guérison par le traitement spécifique.

Brocq cite le cas d'un syphilitique héréditaire guéri par le traitement spécifique d'un syndrome de Raynaud dont il était atteint depuis fort longtemps.

La syphilis peut donc provoquer l'apparition du syndrome et le traitement mercuriel le faire disparaître. E. F.

874) **Maladie de Raynaud et lésions Cardio-vasculaires. Étude anatomo-clinique et pathogénique,** par J. Bret et J. Chalier (de Lyon). *Revue de Médecine,* an XXXI, n° 8, p. 603-640, 10 août 1911.

Maurice Raynaud, au cours de ses diverses publications, a gardé un attachement fidèle à sa première conception pathogénique. Il incrimine des perturbations d'ordre varié, survenant sous l'influence de causes occasionnelles comme le froid, dans le jeu des vaso-moteurs. Trois théories se partagent aujourd'hui la faveur des médecins. Les uns conservent dans toute son intégrité l'explication initiale de Raynaud. D'autres invoquent surtout des lésions nerveuses, centrales ou périphériques. Enfin les altérations vasculaires, au dire d'un certain nombre d'auteurs, conditionneraient tous les éléments du syndrome en question.

La discussion est loin d'être close. Les auteurs versent une note personnelle dans le débat, à l'aide de plusieurs cas de maladie de Raynaud observés chez des sujets entachés de lésions plus ou moins complexes de l'appareil cardiovasculaire. Ils ont pu se convaincre que le spasme se produit rarement en dehors d'une lésion manifeste, parfois minime, qui l'appelle et qui l'entretient. De plus, pour aboutir à la nécrose, le spasme ne suffit pas, car par lui-même il est essentiellement passager; il faut une oblitération permanente, complète ou non, du vaisseau, qui provoque le spasme et qui le fait durer, et exagère ainsi des troubles circulatoires déjà accusés.

Autrement dit : dans la production de la syncope et de l'asphyxie locale, le spasme joue un rôle essentiel, quel que soit son point de départ; mais il est sans doute aidé, dans un grand nombre de cas, par des lésions artériolaires périphériques. Il intervient aussi dans le processus gangréneux des extrémités, mais il passe ici au second plan, vis-à-vis des altérations vasculaires hors lesquelles, en l'absence d'une lésion nerveuse, la nécrose ne peut avoir lieu.

E. Feindel.

875) **Sur un cas de Polynévrite gravidique unie à des Symptômes d'Hypothyro-parathyroïdisme,** par E. PERRERO (de Turin). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 7, p. 393-407, juillet 1911.

Des signes de myxœdème, des crises de tétanie et les premiers symptômes de la polynévrite apparurent chez une jeune femme enceinte de quatre mois; la malade présentait en outre des troubles psychiques et des vomissements incoercibles.

Discutant la pathogénie du cas, l'auteur reconnaît l'insuffisance parathyroïdienne et l'insuffisance thyroïdienne ; la première favorisa l'accumulation des matières toxiques, l'autre ralentit les échanges, d'où l'empoisonnement grave qui fit la polynévrite, les vomissements et d'autres symptômes.

F. DELENI.

876) **Contribution à l'étude de la Myélite et des Polynévrites au cours des Vomissements toxiques d'origine Gravidique,** par LOUIS JOB. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mars 1911, n° 2, p. 129-147.

Observation d'une femme atteinte de vomissements graves compliqués de myélite et de polynévrite. Décès 37 jours après l'avortement provoqué. Les lésions myélitiques et névritiques ont été vérifiées histologiquement.

Relevé de 16 cas de polynévrite au cours de la grossesse, la plupart accompagnés de vomissements incoercibles. Discussion et statistique au point de vue du traitement obstétrical : l'auteur adopte la pratique qui consiste à évacuer l'utérus dès que le nombre des pulsations atteint ou dépasse 100 d'une façon constante, ou dès qu'aux vomissements graves s'ajoutent des accidents nerveux organiques, même si tout symptôme gastrique a disparu en laissant subsister la tachycardie. Cette règle paraît trop absolue, car il est des cas qui, même dans de telles conditions, guérissent sans interruption de la grossesse; la tachycardie et les accidents nerveux doivent être minutieusement analysés dans chaque cas particulier ; on peut voir par exemple une tachycardie supérieure à 100, mais stable, être bien tolérée, certaines polynévrites coexistant avec les vomissements sont bénignes, etc.

A propos de ce travail, il paraît utile de rappeler que les polynévrites au cours de la grossesse ne doivent point être appelées « puerpérales » mais « gravidiques »; ces deux mots n'ont pas le même sens, puisqu'ils s'appliquent l'un à la terminaison et l'autre au cours de la grossesse. Pour qualifier étiologiquement les polynévrites, il y a lieu d'employer le terme exact, et de ne pas appeler puerpérales les polynévrites observées au cours même de la gestation.

M. PERRIN.

877) **L'Herpès Zoster en relation avec les affections du Rein,** par M. KROTOSZYNER (San-Francisco). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, p. 900, 9 septembre 1911.

Dans les deux cas de l'auteur l'éruption se fit dans les zones cutanées hyperalgiques lesquelles, d'après Head, correspondent aux affections rénales. Dans la deuxième observation, la zone fut le symptôme révélateur d'une lésion qui ne s'extériorisait que pour des phénomènes graves, mais mal définis et décida la néphrectomie.

THOMA.

878) **Zona pectoral pendant la convalescence d'une Pleurésie tuberculeuse avec épanchement,** par G. SCHREIBER. *Arch. de méd. des Enfants*, 1911, n° 1, p. 40 (1 obs.).

Zona thoraco-brachial gauche, du même côté que la pleurésie qui avait été

abondante et qui fut suivie de rétraction thoracique, chez une fillette de 14 ans. LONDE.

879) **L'Adénopathie dans l'Herpès Zoster,** par VINCENZO RUSSO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXII, n° 87, p. 915, 20 juillet 1911.

Il s'agit d'un cas d'herpès zoster de la première branche du trijumeau avec douleurs atroces du front et de l'œil gauche. L'auteur attire l'attention sur un symptôme jusqu'ici peu envisagé dans le zona, sur la tuméfaction douloureuse aiguë des ganglions lymphatiques du voisinage. F. DELENI.

## DYSTROPHIES

880) **Un cas d'Hémiatrophie de tout le Corps** (Ein Fall von halbseitiger Unterentwicklung), par GEINST (de Chemnitz). *Neurologisches Centralblatt*, 1er février 1911, n° 3, p. 122-127 (9 figures).

L'auteur décrit avec minutie un malade de 12 ans dont la moitié gauche du corps est nettement moins développée que l'autre, et dont l'hypotrophie est absolument généralisée à toutes les parties; seuls, peut-être, le testicule et le globe oculaire gauches semblent échapper à l'hémibypotrophie.

Dans le but d'éclairer l'étiologie si obscure de ce trouble, l'auteur a examiné les autres membres de la famille et constaté que le frère du malade, plus âgé que lui de 2 ans, paraît être un peu moins développé à gauche qu'à droite. Fait intéressant : ces deux enfants sont de pères différents.

Le malade qui fait l'objet de cette étude n'est pas gaucher et ne présente aucun trouble appréciable du langage. A. BARRÉ.

881) **Une observation de Lipomatose symétrique,** par ANDRÉ BINET et HENRI VAIVRAND. *Province médicale*, 10 juin 1911, n° 23, p. 245 (10 col., 5 figures).

Observation d'un boulanger de 39 ans, habitant dans les Vosges. Le malade a trois frères et deux sœurs, un des frères est obèse, les deux sœurs sont stériles. Lui-même a trois enfants bien portants.

Antécédents : paludisme, éthylisme.

Début, il y a 4 ans par des tuméfactions au niveau du cou ; puis apparition des tuméfactions de l'abdomen. Insuccès d'un traitement arsenical prolongé; augmentation lente et progressive des lipomes qui sont très diffus, très nombreux (aux sièges ordinaires) et très volumineux.

Trois interventions chirurgicales ont enlevé les lipomes cervicaux, pubiens et scrotaux devenus très gênants. M. PERRIN.

882) **Contribution à l'étude de la maladie de Recklinghausen,** par ANSELMO MUTO (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 11, p. 656-670, novembre 1910.

Observation anatomo-clinique concernant une vieille femme qui présentait des neurofibrilles multiples, notamment aux paumes des mains et au visage, sous les yeux.

Les faits anatomiques importants notés dans ce cas ont été la fibromatose du système sympathique et l'altération des principales glandes à sécrétion interne,

faits qui font classer par Pende de la neurofibromatose dans la famille des dystrophies endocrino-sympathiques. F. Deleni.

883) **Ablation de l'Hypophyse chez une femme atteinte d'Acromégalie,** par Odoardo Ascenzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 12, p. 713-736, décembre 1910.

Il s'agit d'une femme de 42 ans chez laquelle le diagnostic d'acromégalie ne pouvait être douteux.

Les déformations caractéristiques de la face et des extrémités, la perte progressive de la vision, la somnolence, les céphalées, l'apathie, la photophobie, l'aménorrhée, le diabète, les sueurs profuses constituaient un syndrome caractéristique.

La tumeur hypophysaire, d'après la radiographie et les symptômes neurologiques présentés, devait être de volume considérable; il existait en effet des paralysies oculaires, des douleurs dans le territoire du trijumeau, une parésie du bras gauche.

Le fait intéressant est que cette malade subit l'hypophysectomie. Malheureusement elle ne put supporter l'opération et mourut de collapsus en quelques heures.

A propos de ce fait, l'auteur rapporte les 15 cas d'ablation de l'hypophyse effectuée jusqu'à ce jour; sur les 15 opérés 6 sont morts, dont un malade affecté de dystrophie adiposo-génitale et 5 d'acromégalie. Restent 9 succès, dont quelques-uns furent brillants, et qui font que l'hypophysectomie est une opération non seulement justifiée, mais formellement indiquée dans les cas de tumeur hypophysaire. F. Deleni.

884) **Un cas rare de Macrosomie,** par Carlo Huggerio. *La Medicina italiana*, Naples, an IX, nos 13 et 14, p. 227 et 246, 10 et 20 mai 1911.

Il s'agit d'une fille de 14 ans, dont la difformité porte exclusivement sur les membres inférieurs. Le droit est gros dans son ensemble et il est incurvé (convexe en dedans); le genou est recouvert d'une grosse tumeur molle; le pied droit est énorme et ses deux premiers orteils sont confondus en une masse bilobée qui se redresse. Au pied gauche l'anomalie se réduit aux deuxième et troisième orteils qui sont gros et réunis dans toute leur longueur. Motilité et marche suffisantes. — Discussion du diagnostic et de l'étiologie.

F. Deleni.

885) **Un cas de Myosite ossifiante progressive,** par Arthur-R. Elliot (Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, p. 873, 9 septembre 1911.

Le cas concerne une jeune fille de 17 ans qui présente de la rigidité de la colonne vertébrale et de nombreuses infiltrations osseuses des muscles. Historique et mise au point de la question. Thoma.

886) **Un cas de Tache bleue congénitale Mongolique,** par Job et Caussade. *Soc. de Médecine de Nancy*, 22 mars 1911. *Revue medicale de l'Est*, 15 mai 1911, p. 307-308.

Présentation d'un nourrisson dont un frère âgé de 8 ans et un autre décédé à 18 mois portaient la même tache. Les enfants sont très bruns, la mère de même; elle est née d'un père Arabe et de mère Lorraine; le père des enfants est Alsacien. M. Perrin.

## NÉVROSES

887) **Conceptions actuelles sur la Pathogénie de l'Épilepsie**, par A. Morselli. *Liguria medica*, 15 avril 1911 et *Medicina italiana*, 31 mai 1911.

L'idée d'une épilepsie névrose a cédé le pas à la conception d'un syndrome épileptique séparable en trois types d'après la variation de la pathogénie : épilepsie symptomatique d'affections diverses (tumeurs cérébrales, artériosclérose, intoxications, etc.) épilepsie cérébropathique (encéphalites fœtales ou infantiles), épilepsie dite essentielle. Ce dernier groupe va toujours en se rétrécissant, car les anomalies se rencontrent toujours plus nombreuses dans le cerveau des épileptiques et elles sont assimilables à des lésions, survenues dans la période embryonnaire, et qui ont plus ou moins modifié la constitution de l'individu dans un sens dégénératif.

L'épilepsie une fois reconnue comme maladie constitutionnelle à lésions anatomo-pathologiques, primaires ou secondaires, diverses dans leur origine, l'ancienne névrose perd ses caractères tenus jusqu'ici pour typiques; il s'agit toujours de manifestations cérébropathiques. F. Deleni.

888) **Contribution médico-légale à l'étude de l'Épilepsie et de l'Alcoolisme**, par Andréa Christiani (Lucca). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 6, p. 264-266, juin 1911.

Ce travail a pour objet de montrer par des faits combien l'alcoolisme peut donner de gravité à une épilepsie jusqu'alors légère ou même latente. C'est cette épilepsie exaspérée par l'intoxication alcoolique que l'on constate chez certains meurtriers. F. Deleni.

889) **Le Syndrome Épileptique dans la période secondaire de la Syphilis**, par Alfredo Rubino. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXII, fasc. 11, p. 481-493, 15 juin 1911.

L'auteur donne deux observations dans lesquelles l'on voit des convulsions générales du type de l'épilepsie classique se développer pour la première fois, sans cause occasionnelle et sans précédents névropathiques, chez des sujets de plus de 20 ans ; dans les deux cas le syndrome épileptique a été précédé de l'infection syphilitique ; dans les deux cas un traitement mercuriel intensif a fait disparaître définitivement les accidents convulsifs. C'est à l'infection syphilitique, dans sa période secondaire, que l'auteur attribue ici l'origine de l'épilepsie ; d'après lui il s'agit de l'épilepsie syphilitique secondaire de Fournier.

L'épilepsie qui se développe à la période secondaire de la syphilis doit être considérée comme une névrose épileptiforme toxi-infectieuse ; autrement dit il s'agit d'un syndrome épileptique provoqué par les toxines spécifiques de la syphilis avec ou sans lésions congestives ou inflammatoires de la zone corticomotrice. Il n'est pas besoin, pour que cette épilepsie apparaisse, d'aucune prédisposition du sujet ; et la maladie cède rapidement et sans laisser de traces à l'influence prompte et énergique du traitement mercuriel. F. Deleni.

890) **Sur un cas d'Épilepsie apparue vers l'époque de la Ménopause**, par Gherardo Slaviero (de Montagnana). *Il Morgagni*, an LIII, n° 7, p. 274-280 juillet 1911.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, exempte de toute tare, dont les règles, devenues particulièrement abondantes et irrégulières vinrent à s'accompagner

d'accès convulsifs, légers d'abord, puis de caractère nettement épileptique ; des ménorragies intercalaires aux époques étaient également marquées par des accès. L'opothérapie ovarienne fut d'effet nul ; l'opothérapie thyroïdienne atténua les attaques, mais l'épilepsie ne guérit complètement que lorsque les menstruations eurent définitivement cessé pour toujours.

Telle est, en deux mots, l'observation publiée par l'auteur. On voit qu'elle ne concerne pas des phénomènes d'insuffisance ovarienne, mais bien des accès convulsifs par hyperovarie ; cette épilepsie symptomatique fut radicalement guérie par la castration naturelle. F. Deleni.

891) **De l'application du Régime végétarien aux Épileptiques,** par A. Rodiet, E. Lallemant et J.-Ch. Roux. *Annales médico-psychologiques,* an LXVIII, n° 3, p. 387-391, novembre-décembre 1910.

Les auteurs ont expérimenté le régime végétarien strict, c'est-à-dire sans lait ni œufs ni aucun aliment contenant des albuminoïdes d'origine animale, sur 11 malades femmes épileptiques à crises très fréquentes et très violentes. De cet essai de traitement, appliqué pendant 5 mois, on peut conclure que c'est une erreur d'attribuer uniquement les crises comitiales à une intoxication d'origine gastro-intestinale. Mais l'épilepsie coïncidant souvent avec des troubles digestifs variés, les intoxications d'origine alimentaire que ces troubles entraînent peuvent être l'origine des crises épileptiques chez un prédisposé. Dans tous les cas, ces intoxications contribuent à donner à l'épileptique son caractère spécial et son tempérament particulier, et elles sont la cause d'une plus grande fréquence des accès. Elles diminuent la résistance vitale.

Le régime est une des conditions du milieu. Dès lors, tout régime qui produira une amélioration de l'état gastrique, même s'il n'agit pas toujours sur le nombre des crises, pourra produire d'heureux effets sur le caractère, la tension artérielle, les urines, l'état mental, etc.

Quant au régime à instituer chez les épileptiques, carné, végétarien ou lacto-végétarien, l'indication doit varier suivant le malade, son hérédité, son tempérament, l'état de ses différents organes, et toujours l'état de ses fonctions digestives.

Lorsque les organes digestifs fonctionnent bien, on peut discuter l'hypothèse que la viande et les autres aliments azotés animaux causent plus de phénomènes d'intoxication que les albumines végétales, les graisses et les hydrates de carbone. Ce sont avant tout des aliments excitants. La suppression de ce régime excitant, son remplacement par le régime végétarien strict ou par le régime lacto-végétarien ne peut qu'avoir une influence favorable sur l'état épileptique. Si, au contraire, il y a insuffisance gastrique, ou hépathique, ou intestinale, s'il y a fermentations secondaires et de l'auto-intoxication, le régime végétarien dans certains cas, le régime lacto-végétarien dans d'autres cas plus nombreux, ou encore le régime sans purines produira, en même temps qu'une amélioration des troubles gastriques, une amélioration de l'état général et des crises d'épilepsie. On peut même se demander si les heureux résultats obtenus par le régime de déchloruration chez certaines épileptiques ne sont pas dus en partie à ce que ce régime diminue l'hypersécrétion et l'hyperacidité chez les malades.

L'alimentation végétarienne stricte, de même que le traitement déchloruré et le régime lacto-végétarien, renforce l'action du bromure de potassium. Avec des doses de 1 à 2 grammes, on obtient les mêmes effets sur les crises qu'avec des doses de 5 à 6 grammes avant l'institution du régime. Ce régime, quel qu'il

soit, ne suffit pas à combattre l'épilepsie. Il faut lui adjoindre la médication bromurée, les purgatifs légers, les douches, etc. La même alimentation ne produit pas des résultats identiques dans tous les cas.

Le régime végétarien n'est donc pas à recommander dans tous les cas d'épilepsie. Mais il peut être essayé avec succès chez certaines malades, bien qu'il se montre inférieur comme résultats au régime lacto-végétarien. Il y a tout lieu de croire aussi qu'il pourrait être prescrit pendant la grossesse aux femmes épileptiques ou à antécédents nerveux. L'hérédité de l'épilepsie étant affirmée par tous les auteurs et prouvée par des exemples nombreux, un régime d'abstinence et de moindre intoxication est tout indiqué comme moyen prophylactique.

Même si, dans tous les cas d'épilepsie où il sera appliqué, le régime végétarien ne donne qu'une amélioration partielle ou momentanée, il n'en sera pas moins utile de l'essayer. Ce qu'il importe surtout de combattre c'est l'habitude convulsive. Tout ce qui peut rompre cette habitude, même momentanée, retarde la déchéance intellectuelle et physique du malade. E. Feindel.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### BIBLIOGRAPHIE

892) **L'année Psychologique**, dix-septième année, publiée par Alfred Binet, avec la collaboration de Larguier des Bancels et docteur Th. Simon et de Beaunis, Bourdon, Bovet, Capgras, Cruchet, Heymans, Lapie, Leclère, Genil-Perrin, Giroud, Maigre, Mignard, Sérieux. Un vol, in-8° de 500 pages (Masson et Cie, éditeurs). Paris, 1911.

Sous ce titre, depuis dix-sept années, régulièrement, M. Alfred Binet fait paraître un important volume dans lequel se trouvent résumés, en une série de revues, d'articles originaux et d'analyses, les principaux faits mis en lumière en psychologie au cours des douze derniers mois écoulés. Le dernier volume renferme de nombreux mémoires du plus vif intérêt sur des questions très actuelles.

Le bilan de la psychologie en 1910. — Qu'est-ce qu'une émotion ? Qu'est-ce qu'un acte intellectuel ? — Évolution psycho-physiologique de l'enfant, du jour de sa naissance à l'âge de deux ans. — Des méthodes dans la psychologie spéciale. — L'école et la société. — La psycho-physiologie des états mystiques. — Nouvelles recherches sur la mesure du niveau intellectuel chez les enfants d'école. — Fonctions psychiques et troubles mentaux. — L'altruisme morbide. — Le délire d'interprétation et la folie systématisée. — Réponse à quelques critiques. — La confusion mentale. — Définition de l'aliénation. — La législation des aliénés. — Parallèle entre les classifications des aliénistes.

La partie bibliographique du recueil présente l'analyse critique de nombreux mémoires parus en 1910 et relatifs aux sujets suivants : Psychologie physiologique. Sensations et mouvements. Perceptions et illusions. Associations. Attention et abstraction. Mémoire et images. Sentiments. Esthétique. Psychologie de la pensée. Suggestions. Psychologie individuelle. Enfants et pédagogie. Ani-

maux. Psychologie judiciaire. Pathologie. Traités et méthodes. Questions philosophiques, par MM. Beaunis, Binet, Bovet, Larguier des Bancels et Maigre.

L'ensemble de l'ouvrage offre d'abondants matériaux aux psychologues, aux neurologistes, aux psychiatres, aux pédagogues, et aux philosophes.

R.

## PSYCHOLOGIE

893) **Les origines de la Psycho-physiologie. Cabanis**, par G. Poyer. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 2, p. 115-132, mars avril 1910.

Notre psychologie, prise dans son ensemble, différe de celle de Descartes par ses trois caractères : elle est positive, anti-intellectualiste, évolutionniste. Poyer s'efforce de montrer que s'il y a eu progrès sur ces trois points, le mérite en revient pour une large part à Cabanis. E. F.

894) **Essai d'une nouvelle théorie Physiologique de l'Émotion**, par Louis Lapicque. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 1, p. 1-8, janvier-février 1911.

Tout neurone se trouve en rapport, par son pôle émissif, avec plusieurs neurones ; cependant un influx nerveux, de caractère déterminé par la hauteur de son onde et par la vitesse de son écoulement, ne passe normalement que dans le neurone susceptible de se raccorder avec le premier neurone en vertu de sa *chronaxie* propre ; l'influx s'en trouve aiguillé dans telle ou telle direction. Mais si l'influx est d'une exceptionnelle intensité, il s'échappe du neurone d'amont dans tous les neurones d'aval sans distinction, d'où les réactions psychologiques de l'émotion et les réactions organiques qui l'accompagnent.

E. F.

895) **Les Rêves et leur analyse dans ses rapports avec la Psychothérapie**, par H.-W. Frink (New-York). *Medical Record*, n° 2116, p. 943-950, 27 mai 1911.

L'auteur montre combien l'analyse des rêves peut apporter d'éléments utiles à la psychothérapie et il insiste sur l'intérêt que présente la méthode de Freud.

Thoma.

896) **La résistance de l'Oublié et les Sentiments génériques**, par E. Abramowski. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 4, p. 301-331, juillet-août 1910.

L'oublié et l'inaperçu de toute sorte, provenant de la distraction, de l'amnésie émotionnelle, de l'amnésie intellectuelle ou de l'atrophie représentative naturelle par inactivité prolongée de la mémoire, se conserve psychiquement en tant que sentiment générique, qui se manifeste par la résistance positive des lacunes de la mémoire envers les suggestions fausses. L'oublié sans résistance est un fait rare. Le sentiment générique, lors de sa recherche et de la reconnaissance, a la valeur de l'équivalent émotionnel de cette même représentation dont il tient la place.

La résistance positive est plus grande dans l'oublié qui fut déjà représenté que dans celui qui, provenant de la distraction, ne pouvait pas être représenté.

L'oublié ou l'inaperçu, qui, lors de la perception d'un fait, était faiblement représenté et perturbé par une émotion, produit le phénomène de la paramnésie ; et lorsque l'inhibition intellectuelle et la perturbation émotionnelle sont plus fortes il produit le phénomène de la réaction négative.

Ce dernier phénomène de la résistance négative démontre que la perturbation émotionnelle se conserve dans le sentiment générique de l'oublié, et qu'elle modifie son caractère intime en tant qu'équivalent d'une représentation.

Cette modification, on peut la concevoir comme une fusion de deux sentiments, ce qui est en même temps la production d'un nouveau sentiment générique artificiel. Ce nouveau sentiment ne peut évidemment retrouver la représentation ancienne, à laquelle il ne s'adapte plus ; par suite, il donne naissance ou bien aux paramnésies lorsque la nouveauté est moins accentuée, ou bien au phénomène de la négation du passé, lorsqu'elle est plus forte. E. F.

897) **Un problème Psychologique. Les deux aspects d'Arthur Rimbaud (1854-1891)**, par Lucien Lagriffe. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VII, n° 6, p. 499-523, novembre-décembre 1910.

Rimbaud, poète de 15 à 19 ans, se tut brusquement, disparut si bien de la scène du monde que beaucoup le crurent mort ; il commerça et explora en Afrique orientale, se refusant pendant les 18 années qu'il devait encore vivre, à toute sollicitation littéraire ; il résista même à la notoriété qui commençait de s'attacher à son nom, et mérita l'appellation de « double Rimbaud ».

Le changement fut brusque et c'est là une des caractéristiques des manifestations des tarés et des héréditaires. On arrive à se demander si la phase poétique de Rimbaud et plus particulièrement sa phase symbolique ne représentent pas, chez lui, une sorte d'équivalent épisodique de crises d'une évolution sexuelle pénible, phénomène critique de la puberté, dont il eut la bonne fortune de guérir.

Le fond mental de Rimbaud, en effet, ne se modifia pas après la crise ; ses états de conscience restèrent les mêmes, il changea simplement le but de son activité ; dans le Rimbaud deuxième manière se retrouve le même itinérant, le même misanthrope, le même individu autoritaire, endurant, tenace, renfermé, presque réticent. Il n'y a pas lieu de se demander quel fut le vrai Rimbaud : il n'y en eut pas deux, mais un seul, le paranoïaque méfiant et orgueilleux.

E. Feindel.

## SÉMÉIOLOGIE

898) **L'Asthénie post-douloureuse et les Dysthénies périodiques (Psychose périodique)**, par J. Tastevin. *Annales médico-psychologiques*, p. 177-200, 304-402 et 18-35, mars-août 1911.

I. — Les excitations douloureuses des nerfs déterminent des réactions dans de nombreux appareils de l'organisme ; elles donnent lieu à de l'agitation, à des troubles respiratoires, cardiaques, etc. Parmi ces réactions, il en est une qui a été peu remarquée, et qui cependant présente un haut intérêt clinique, c'est l'*asthénie*. Toute excitation qui produit de la douleur, que ce soit directement, comme dans les traumatismes, ou d'une manière médiate, comme dans les émotions douloureuses, donne lieu à un état de lassitude, à un besoin de repos,

dont l'intensité et la durée varient comme l'intensité et la durée des phénomènes douloureux.

Il serait facile de multiplier les exemples d'asthénie déterminée par des *douleurs physiques;* chacun a pu constater ces faits. D'ailleurs, la lassitude, la prostration sont signalées dans les traités à l'occasion des maladies où se produisent de violentes douleurs. L'asthénie s'accroît avec la prolongation de la douleur; avec une douleur d'intensité uniforme, elle a son maximum lorsque celle-ci cesse, puis graduellement, elle disparaît et le sujet revient à son état normal.

Les éléments affectifs des *émotions douloureuses* sont assimilables aux douleurs physiques et, comme ces dernières, ils déterminent de l'asthénie. Il existe trois émotions douloureuses fondamentales : le chagrin, l'anxiété et l'énervement.

La lassitude qui se produit dans ces émotions, au cours de la vie normale, peut être constatée facilement. Mais il existe un groupe de psychonévroses où la même asthénie est produite de la manière la plus manifeste. Ces psychonévroses sont constituées par des accès émotionnels de durée variable et survenant à intervalles plus ou moins irréguliers. Dans chaque accès, l'émotion, souvent très intense, se produit brusquement et sans cause psychique, c'est-à-dire sans être précédée de phénoméne intellectuel en relation avec elle. Chacun est invariablement suivi d'un état d'asthénie dont l'intensité et la durée sont proportionnées à l'intensité et à la durée de l'accès émotionnel ; enfin, cette asthénie présente ce caractère important de disparaître d'une manière progressive, comme si l'organisme, épuisé en force nerveuse par la douleur, recouvrait peu à peu son énergie psychique et motrice.

Or, c'est là exactement l'évolution de l'asthénie due aux douleurs physiques. D'autre part, comme on le sait, on constate dans les émotions douloureuses une sensation localisée à la périphérie corporelle (sensation épigastrique). Enfin les douleurs émotionnelles de grande intensité s'accompagnent de réactions générales des douleurs physiques intenses : pâleur, sueur froide, ralentissement cardiaque, syncope. Pour ces raisons il est possible d'assimiler les douleurs émotionnelles aux douleurs physiques et rattacher l'asthénie qui les accompagne aux éléments douloureux qui en sont la base affective.

Dans toutes ces conditions, douleur physique, émotion douloureuse, psychose émotionnelle, la réparation de la lassitude peut dépasser le but. Alors l'asthénie est remplacée à son tour par de l'excitation. La suite des phénomènes est marquée par les trois termes, douleur, asthénie, manie.

Cette succession de faits peut se rencontrer chez des épileptiques après certaines crises.

Le double accès, asthénique et maniaque, qui suit soit les crises émotionnelles, soit les attaques épileptiques, paraît bien avoir, dans l'un et l'autre cas, la même signification et être indépendant de la nature du processus épuisant qui l'a précédé. S'il en est bien ainsi, il sera possible d'observer cette forme de double accès, qu'on pourrait appeler *asthéno-manie secondaire*, au cours de toutes les affections où une asthénie intense peut apparaître comme conséquence d'un phénoméne épuisant.

L'excitation maniaque survenant quelque temps après un trauma violent paraît devoir être rattachée à de tels cas. Il en est peut-être de même des cas signalés de manie se produisant après de fortes hémorragies, ces dernières déterminant toujou s de l'asthénie qui disparaît progressivement. La manie

puerpérale, qui se produit en général quelques jours après l'accouchement, pourrait bien avoir une signification analogue ; elle succéderait alors à l'asthénie produite par les douleurs et les hémorragies de l'accouchement. Quoi qu'il en soit de ces derniers faits, on peut dire qu'il existe un groupe important d'états asthéno-maniaques, les asthéno-manies secondaires, où la manie succède à une asthénie progressivement décroissante.

L'asthénie progressivement décroissante, c'est le recouvrement graduel des forces du sujet ; c'est l'accroissement continu de son activité motrice et idéative jusqu'à l'activité motrice et idéative de l'état normal. La production de l'excitation, après que l'état normal a été atteint est la simple continuation du phénomène d'accroissement des forces, en sorte que l'excitation maniaque est, par rapport à l'état normal, le contraire de l'asthénie et par conséquent l'hypersthénie.

Ce qui caractérise les asthéno-manies secondaires (asthéno-manie post-douloureuse, post-épileptique, etc.), c'est l'accroissement continu de l'activité musculaire et idéative du malade, accroissement qui, passant par l'état normal, le dépasse ensuite, de telle sorte que celui-ci n'est qu'une étape, qu'un degré dans ces transformations. Il n'y a donc pas de changement de sens ni de nature dans l'évolution de ce phénomène, et l'opposition qui apparaît dès l'abord entre l'asthénie et l'hypersthénie est une simple apparence.

II. — Les *dysthénies périodiques* sont constituées par des accès d'asthénie et de manie combinés diversement et séparés ou non par des intervalles de vie normale plus ou moins prolongés.

Jusqu'à présent, les accès d'asthénie de ces affections périodiques ont été considérés comme des accès mélancoliques : néanmoins tous les auteurs se sont accordés à reconnaître à ces accès une allure spéciale, que l'on a caractérisée par les expressions de mélancolie avec conscience ou de mélancolie sans délire.

Il y a lieu de distinguer dans l'accès deux groupes de phénomènes : d'une part, un ensemble de manifestations dont le malade reconnaît le caractère maladif, et d'autre part, des réactions émotionnelles, déterminées par la connaissance que le malade a de son affection et des conséquences, en réalité souvent navrantes, qu'elle entraîne pour lui-même.

Dans le premier groupe de phénomènes se retrouvent précisément les éléments de l'asthénie.

Quant au deuxième groupe, il est surajouté à l'asthénie, il en est la conséquence, mais en un certain sens, il n'appartient pas à l'accès. L'anxiété, le dégoût de la vie et les tentatives de suicide des malades atteints de mélancolie sans délire sont déterminés par leur accès d'asthénie, mais par l'intermédiaire des jugements qu'ils portent sur leur état. On a donc la succession de faits suivants : asthénie, jugements, anxiété, réactions de suicide.

Dans la mélancolie proprement dite on observe la succession : douleur émotionnelle, puis asthénie progressive. Dans l'accès de mélancolie sans délire de la psychose intermittente, c'est l'inverse qui a lieu ; l'asthénie est primitive et la douleur morale secondaire. Mais, et c'est un point très important, tandis que dans le premier cas l'asthénie résulte de la douleur en vertu d'une loi physiologique, dans le deuxième cas, l'émotion douloureuse résulte de l'asthénie par l'intermédiaire de la connaissance qu'a le malade des effets sociaux de son affection ; l'émotion est donc dans ce dernier cas, avec les réactions qu'elle peut déterminer, un phénomène surajouté à l'accès et qui, en quelque sorte, ne lui appartient pas.

Ces remarques permettent de préciser les caractères de la phase de dépression de la psychose intermittente. On y retrouve l'asthénie musculaire et l'anidéation de l'asthénie post-douloureuse, mais ici, en raison de la longue durée des faits morbides, en raison aussi de la possibilité d'y observer des cas extrêmes (cas de stupeur), il est possible de décomposer l'asthénie en ses éléments symptomatiques.

Ainsi l'on voit que l'asthénie musculaire se manifeste par une tendance naturelle à l'immobilité et au mutisme ; par la lenteur et la difficulté des mouvements volontaires, par la lenteur et la diminution d'amplitude des mouvements automatiques, par la précocité de la fatigue, par un sentiment de poids et de lourdeur du corps, et au degré extrême, par l'impossibilité de tout mouvement volontaire ou automatique et, par conséquent, par l'immobilité et le mutisme absolus.

L'anidéation est caractérisée par le ralentissement des processus intellectuels et la diminution de la remémoration ; à son plus haut degré elle se traduit par la cessation de tout phénomène intellectuel : il ne se produit plus de représentations dans l'esprit, mais les excitants extérieurs déterminent encore des sensations comme à l'état normal.

Un troisième élément que la faible durée de l'asthénie post-douloureuse ne laisse pas reconnaître, mais qui est à peu près constant dans les accès de dépression de la psychose périodique, est la constipation, traduisant l'asthénie intestinale.

Il reste enfin un élément asthénique dont l'existence dans les accès dépressifs périodiques paraît moins certaine : c'est l'asthénie cardiaque. Dans l'asthénie post-douloureuse, on observe toujours la faiblesse et le ralentissement du cœur ; de même, dans des accès de stupeur, on a noté un ralentissement considérable des battements cardiaques et de la circulation périphérique, pouvant amener de la cyanose des extrémités. Bien souvent, dans la dépression, même si la fréquence du pouls est voisine de la normale, l'énergie cardiaque est diminuée.

L'asthénie musculaire, l'anidéation, l'asthénie intestinale, et peut-être l'asthénie cardiaque sont, dans les accès dépressifs périodiques, des phénomènes primordiaux essentiels ; ils ne sont subordonnés à aucune des autres manifestations de ces accès, et au contraire ces manifestations paraissent en dépendre. D'autre part, ils ont une physionomie commune ; ils traduisent, dans divers appareils de l'économie, un même trouble, une insuffisante production d'influx nerveux. E. Feindel.

899) **L'Asthéno-manie post-apoplectique**, par R. Benon. *Revue de Médecine*, an XXXI, n° 7, p. 550-586, 10 juillet 1911.

Dans la première partie de son mémoire sur l'asthénie post-douloureuse et les dysthénies périodiques, Tastevin a établi l'existence d'un groupe d'états morbides qu'il a dénommé les *asthéno-manies secondaires;* ce qui caractérise ces phénomènes, c'est que l'asthénie motrice et psychique, engendrée par l'action d'un agent épuisant intense sur des organismes prédisposés, disparaît graduellement, pour être remplacée peu à peu, du fait de l'accroissement progressif de l'activité musculaire et idéative, par une phase d'excitation maniaque, c'est-à-dire d'hypersthénie.

L'auteur a décrit l'asthéno-manie post-douloureuse, puis l'asthéno-manie post-épileptique; se basant sur ces faits, il ajoutait que le double accès asthé-

nique et maniaque paraissait bien être indépendant de la nature du processus épuisant qui le précédait, et il faisait remarquer que certaines observations de manie post-traumatique, post-hémorragique, post-obstétricale, pouvaient être rattachées aux asthéno-manies secondaires.

Les observations personnelles de Benon lui permettent de décrire une nouvelle variété très importante d'asthéno-manie secondaire : l'asthéno-manie post-apoplectique.

D'après lui, l'asthéno-manie post-apoplectique est une variété du groupe des asthéno-manies secondaires de Tastevin; comme dans tous les cas d'asthéno-manie, l'asthénie disparaît graduellement pour faire place progressivement à un phénomène inverse, l'excitation maniaque, c'est-à-dire l'hypersthénie.

L'accès maniaque disparaît généralement en quelques semaines ou quelques mois; il en résulte que, le plus souvent, on pourrait ne pas imposer l'internement et ses conséquences aux sujets qui offrent de l'asthéno-manie post-apoplectique.

Toutefois l'asthéno-manie post-apoplectique, de même que l'asthénie post-traumatique, peut donner naissance à des dysthénies périodiques (psychoses périodique ou maniaque dépressive).

Les alternatives d'excitation et de dépression que présentent les organiques sont souvent des troubles d'ordre hyper ou asthénique. Si l'affaiblissement des facultés mentales est commun après l'apoplexie, il peut aussi faire défaut. Les phénomènes hypersthéniques et plus encore les phénomènes asthéniques ne devront pas être pris pour des signes de déficit intellectuel. De plus, ces phénomènes peuvent exister avec ou sans affaiblissement psychique bien marqué.

Ce que les auteurs ont compris sous le nom de délire ambitieux, chez les déments avec lésions circonscrites, n'est autre chose que l'excitation maniaque ou hypersthénique. Les états d'euphorie, de gaieté, de joie décrits chez certains hémiplégiques et chez certains aphasiques, enfin certains cas de « moria » dans les tumeurs cérébrales apparaissent également, dans la plupart des cas, comme des troubles hypersthéniques. E. Feindel.

## MÉDECINE LÉGALE

900) **Folie et Divorce**, par E. Régis (de Bordeaux). *Société médico-psychologique*, 27 mars 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 481, mai-juin 1911.

La communication de M. Régis concerne un arrêt de la Cour de Bordeaux du 27 janvier 1897, rendu après une expertise médico-légale à lui confiée. L'affaire est surtout intéressante en ce qu'elle tend à créer, à côté de la jurisprudence ordinaire des tribunaux à l'égard de l'aliénation mentale confirmée, une jurisprudence différente en ce qui concerne les états de semi-aliénation, si l'on peut ainsi parler.

En l'espèce, il s'agissait d'un déséquilibré constitutionnel, fantasque, vaniteux, inventeur, jaloux, irritable, ayant finalement poussé la suspicion conjugale jusqu'à l'idée fixe interprétative, délirante même, et par voie de conséquence, jusqu'aux violences et aux menaces les plus graves. Les choses devinrent telles à un moment que, sur un certificat du médecin traitant, cet homme fut placé à titre d'aliéné en observation dans un hôpital, en attendant son internement.

Là, il se montra dès le début si lucide, si raisonnable, si repentant, si plein de promesses pour l'avenir, qu'il fut remis en liberté comme non aliéné au bout de peu de temps.

A peine de retour chez lui, il recommençait ses violences et ses menaces, si bien que sa femme, se sentant en danger, réclama le divorce, repoussé bien entendu par la partie adverse.

Le tribunal de première instance ayant prononcé le divorce sans s'arrêter à l'allégation d'aliénation mentale et le mari ayant fait appel de ce jugement, la Cour de Bordeaux considéra avec raison que la question d'aliénation mentale, qui constituait la base même du procès, était loin d'être jugée. Régis fut commis en qualité d'expert pour déterminer l'état mental de l'appelant et son degré de responsabilité à l'époque contemporaine des faits d'injures et de sévices qui lui étaient imputés par sa femme à l'appui de sa demande en divorce.

La vérité médicale consistait à enfermer le sujet dans ce dilemme : ou vous êtes un aliéné irresponsable des actes qui vous sont imputés, et alors vous êtes un aliéné dangereux et l'on doit vous séquestrer. Ou vous êtes un simple déséquilibré, insuffisamment aliéné pour être interné, et alors force est d'accorder à votre femme ce qu'elle réclame pour être garantie de vos sévices, c'est-à-dire le divorce.

Telle est la façon dont l'expert présenta la situation aux magistrats, avant de conclure que l'état mental du sujet, « qui n'était pas assez accentué pour légitimer son internement, ne le rendait pas, il s'en fallait, totalement irresponsable ; qu'il avait dans une mesure difficile à préciser exactement, mais dans une mesure encore appréciable, la liberté de se diriger et par suite qu'il devait compte de ses actes à la justice et à la société ».

La Cour suivit l'expert dans cette voie et confirma le jugement du tribunal de première instance, accordant à la femme le divorce demandé.

E. Feindel.

901) **Quelques documents sur la question « Aliénation mentale et Divorce »**, par P. Juquelier et A. Fillassier. *Société médico-psychologique*, 27 février 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 449-463, mai-juin 1911.

A côté des cas où l'incurabilité tient une si large place dans les préoccupations du législateur, il faut retenir les cas où l'époux se révèle déséquilibré, inapte à la vie conjugale, adonné à tous les vices. Faudra-t-il, parce qu'il a présenté des troubles de l'esprit à la suite de ses excès, repousser la demande de divorce de l'autre conjoint ?

L'aliénation, dès lors, comme l'ont dit MM. Dupré et de Clérambault, devient un obstacle au divorce. C'est malheureusement ce qui se produit trop souvent, et les avocats en sont réduits, dans ces espèces, à masquer par tous les moyens les manifestations d'un état mental morbide, car si l'aliénation était soupçonnée des juges le conjoint requérant verrait son action irrémédiablement repoussée.

Le critérium de la nocivité d'un aliéné ne réside pas dans la durée de la crise délirante. La guérison de la crise délirante ne prouve pas que l'individu ait cessé d'être grandement nuisible à sa famille, à la société et à la race.

L'assistance morale du conjoint aliéné par son conjoint est dans le plus grand nombre des cas impraticable et illusoire. Les mêmes causes qui entraînent ou ont entraîné l'internement comportant d'ordinaire cette présomption qu'un

divorce pourrait être utile, il est au moins juste que les faits d'aliénation n'apportent pas d'obstacle au divorce.

La société a intérêt au divorce des dégénérés. L'avenir de la race n'a pas, jusqu'ici, été pris suffisamment en considération par le législateur.

E. Feindel.

902) **Déséquilibration Mentale et Divorce. Affaire Par... Rapport médico-légal. Jugement,** par Régis (de Bordeaux). *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, p. 59-83, juillet-août 1911.

Rapport d'expertise et jugement concernant un déséquilibré incapable de vivre de la vie de famille et dont la femme obtint le divorce. Commentaires sur la responsabilité du sujet.

Conclusions : 1° Par... n'est pas un aliéné atteint de folie confirmée. C'est un déséquilibré, original, excentrique, sujet à des idées fixes, en particulier à l'idée fixe ou délire raisonnant de jalousie; 2° cet état mental, qui n'est pas assez accentué pour légitimer son internement, ne le rend pas, il s'en faut, totalement irresponsable.

Il a, dans une mesure difficile à préciser exactement, mais dans une mesure appréciable, la liberté de se diriger, et par suite il doit tenir compte de ses actes à la justice et à la société.

E. Feindel.

903) **Sur la dite Impuissance Sexuelle relative (Note de médecine légale),** par G. d'Abundo (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, n° 3, p. 97-112, mars 1911.

L'auteur montre comment les magistrats, appelés à se prononcer en matière de divorce, ont été amenés à concevoir une incapacité sexuelle relative à côté d'une impuissance sexuelle absolue.

Une telle conception ne repose sur aucun fondement scientifique. L'inhibition psychique, cause de ladite impuissance sexuelle relative n'existait pas avant le mariage; elle ne peut être considérée comme devant nécessairement durer indéfiniment.

F. Deleni.

904) **Le Service militaire des Dégénérés et Débiles moraux,** par P. Beaussart. *Société médico-psychologique*, 24 avril 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 99, juillet-août 1911.

L'auteur rapporte les observations des dégénérés et débiles internés dans le service spécial d'aliénés difficiles de Villejuif, observations où il examine ces malades au point de vue du service militaire.

Le service militaire n'a été profitable à aucun de ces sujets ; il eût été préférable dans leur intérêt et dans celui de l'armée qu'ils eussent tous été éliminés du milieu militaire.

Vigouroux fait remarquer que, s'il est vrai que le service militaire soit un milieu dangereux pour certains débiles et en particulier pour les débiles moraux, il est d'autres débiles, au contraire, pour qui le service militaire, par ses règles fixes, est une sorte de milieu de secours. Ces débiles, incapables de se diriger seuls, se trouvent ainsi encadrés et satisfont, sans aucun incident, à leurs obligations militaires.

Briand se demande si, ainsi qu'on le fait à l'école pour les anormaux, on ne pourrait concevoir pour ces sujets des groupements militaires spéciaux.

Colin est opposé à cette solution et est d'avis que c'est là une question qui doit être examinée suivant les individus.

Blin appuie l'opinion de M. Vigouroux. Il y a une grande différence pour l'aptitude au service militaire entre les débiles moraux et les débiles intellectuels. Ces derniers ont besoin d'une vie réglementée et organisée et M. Blin en connaît un grand nombre qui ont fait leur temps de service militaire dans de bonnes conditions.

Pachet. — Tous les aliénés et tous les débiles avec agénésie morale doivent être exclus de l'armée. E. F.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

905) **La Mélancolie présénile (étude psychologique et clinique)**, par Ch. Gaussen. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 60. Imprim. comm. et industr. (333 pages, bibliogr.).

La mélancolie est la psychose la plus fréquente à l'âge critique. Comme toutes les psychoses, elle relève de l'hérédité vésanique, mais l'influence de l'âge critique et de toutes les modifications physiologiques et pathologiques qu'il peut entraîner à sa suite est chez elle des plus nettes. A l'état rudimentaire, la mélancolie présénile se confond presque avec la neurasthénie. A l'état constitué, elle se manifeste le plus souvent sous la forme anxieuse, notamment avec idées morbides d'obstruction et de négation liées à des troubles de la cénesthésie, de la conscience et de la personnalité. La mélancolie présénile est souvent suivie de guérison. Sur 100 cas rapportés par l'auteur, la guérison a eu lieu 68 fois. Le pronostic de la mélancolie présénile présente cependant un certain caractère de gravité, en raison non seulement d'une chronicité possible, mais aussi par sa tendance à se terminer par la démence : cette tendance est due, non pas à la mélancolie elle-même, mais au processus d'artério-sclérose qui l'accompagne si souvent. Le traitement doit par suite s'adresser non-seulement à la mélancolie, mais aussi à l'âge critique lui-même, aux manifestations de l'artério-sclérose ainsi qu'aux troubles des sécrétions internes. L'étude de la mélancolie présénile est intéressante aussi à un point de vue doctrinal. En effet sur les 100 malades observés, 90 en étaient à leur premier accès. Si on fait de la mélancolie présénile une forme particulière, il y a donc une mélancolie isolée, indépendante. Et si on admet que la mélancolie présénile doive entrer dans la psychose maniaco-dépressive des auteurs allemands, les chiffres précédents sont en contradiction avec la constance des récidives qu'affirment ces derniers. Jean Abadie.

906) **La Manie présénile (étude clinique)**, par Molin de Teyssieu. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 95. Imprimerie Moderne (138 pages).

Travail basé sur les observations de toutes les maniaques admises à l'asile de Château-Picon, pendant une période de 10 ans (1900-1911) et âgées de quarante-cinq à soixante ans. Sur 80 cas ainsi réunis, 49 malades entraient à l'asile pour la première fois et 31 y avaient fait déjà un ou plusieurs séjours : parmi ces dernières, 10 avaient subi leur premier internement après quarante-cinq ans, ce qui porte à 59 le nombre des malades dont la psychose avait débuté au cours de la période présénile, soit une proportion de 73 0/0 de premières

admissions. De ce nombre ont été soigneusement éliminés les cas de manie symptomatique de paralysie générale, de démence sénile, etc. La manie peut donc se montrer pour la première fois dans la période d'involution présénile et, contrairement à l'opinion courante, y débute même très fréquemment. Au point de vue symptomatique, il faut noter : l'atténuation de l'agitation motrice dans les cas qui ont récidivé ou qui sont passés à l'état chronique, une période courte de confusion mentale survenant au début de l'accès dans les cas qui ont versé dans la chronicité, des hallucinations de la vue et de l'ouïe dans presque un quart des cas, la rareté des idées délirantes mystiques et surtout de jalousie, la grande fréquence des idées de persécution avec idées de grandeur dans quelques cas seulement, la présence de troubles du langage tels que paraphasie et jargonaphasie, l'existence de troubles des réflexes, de l'équilibration et de la marche, de l'hypertension artérielle, de l'athérome, de l'albuminurie passagère. A noter une proportion élevée de maladies infectieuses intercurrentes pendant l'accès maniaque (dans la moitié des cas) et une mortalité de 13 0/0 des cas. Les cas à début brusque ont guéri rapidement et définitivement, sauf ceux dans lesquels on a noté des hallucinations. Les cas à excès alcooliques antérieurs et à dipsomanie prémaniaque guérissent moins rapidement ou passent à la chronicité. La proportion de guérisons sans récidive après 5 ans est de 70 0/0 : la guérison est progressive et non pas brusque. JEAN ABADIE.

907) **La Manie, la Mélancolie et la Manie-mélancolie à l'asile d'Aliénés d'Agen (commentaires statistiques sur 315 cas)**, par A. DUMAS. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 109. Imprimerie Barthélemy.

Statistiques portant sur le nombre des malades admis et traités à l'asile d'Agen depuis sa fondation en 1885, c'est-à-dire pendant vingt-six ans. Sur un chiffre global de 1 800 aliénés, on trouve 315 cas de manie, de mélancolie ou de folie à double forme. Ces 315 cas se répartissent ainsi : 1° 81 cas avec récidives, soit 25 0/0; 2° 234 cas sans récidives, soit 75 0/0, dont 79 cas sont relatifs à des guérisons datant de 10 ans au moins. Sur ces 315 cas, 101 malades avaient plus de 45 ans à leur premier accès : parmi ces 101 malades, 84 n'ont eu qu'un accès, soit 84 0/0, et 16 ont eu des récidives, soit 16 0/0. Donc, la mélancolie et la manie se présentent sous la forme d'accès unique dans la proportion de trois à un pour la forme à accès multiples. JEAN ABADIE.

908) **Essai sur la valeur de la conception Kræpelinienne de la Manie et de la Mélancolie**, par REMOND (de Metz) et P. VOIVENEL. *Annales médico-psychologiques*, p. 353, novembre-décembre 1910, et p. 19, janvier-février 1911.

Kræpelin a voulu atteindre et poursuivre cet idéal philosophique qu'est l'unité morbide, et c'est dans ce souci d'une conception plus large, dans cette recherche d'une vision plus haute qu'il a perdu la stabilité relative où se trouvaient arrivés ses prédécesseurs.

L'erreur de Kræpelin est d'avoir cherché, ainsi que ses commentateurs et ses élèves, à déterminer une entité morbide en se basant sur des symptômes purement psychologiques ; la psychologie présente ceci de particulier, qu'elle tend à varier suivant les psychologues. C'est une langue dans laquelle les mots sont souvent mal définis et où l'on risque de voir les interlocuteurs se servir des mêmes termes avec un sens différent. Cependant on peut trouver, en dehors de la psychologie, des liens suffisants entre certaines formes mentales morbides pour jeter une clarté susceptible d'éclairer l'ensemble de la pathologie cérébrale.

La *manie* n'existe plus, ou pour ainsi dire, dans le cadre nosologique, parce qu'elle a été remplacée par un très grand nombre d'états à la définition desquels ne concourent plus le contenu ni la forme du délire, mais qui se caractérisent suffisamment par le point de départ et par l'anatomie pathologique. La confusion mentale et le délire aigu sont des maladies dont l'étiologie est assez connue et dont les lésions sont assez précises pour que l'on en ait fait deux grands chapitres qui représentent un déchet considérable précisément pour la manie. Il y a tantôt de l'excitation, tantôt de la dépression, tantôt des idées de persécution ; on constate des hallucinations, de la stupeur, de la désorientation, sans attacher à ces symptômes d'autre valeur que celle d'être les signes d'une inflammation aiguë des cellules corticales. Donc les cas de manie pure à accés unique sont trés rares, parce que ceux qui ne récidivent pas sont la plupart du temps autre chose, et que les formes circulaires doivent être considérées à part.

Quant á la mélancolie, elle peut être liée à des affections d'organes, à des infections chirurgicales dont la guérison opératoire entraînera la disparition de l'état mélancolique concomitant.

La *mélancolie* peut apparaître comme la conséquence d'un certain nombre de causes pathogènes qui ne lui donnent aucun caractère psychologique particulier, mais dont l'importance étiologique est telle qu'on a failli en faire des formes spéciales ; telles la mélancolie puerpérale. Ici encore, c'est à un processus anatomo-pathologique cérébral, nettement défini dans quelques cas, très probable dans les autres, qu'il faut attribuer la forme clinique de l'affection psychique. Mais il ne faut pas oublier que dans ces formes de mélancolie pure, pas plus que dans les formes maniaques ou dans les formes confuses il ne manque une participation intense de l'organisme tout entier aux processus morbides. On ne peut jamais dire que le phénoméne cérébral soit isolé ; on constate toujours un retentissement général grave. Si la phlegmasie est plus ou moins intense selon les formes, elle ne permet pas moins d'affirmer qu'il y a, à côté de l'inflammation de la couche corticale du cerveau, une altération *totius substantiae* qui permet de considérer l'ensemble de ces phénomènes comme des maladies autonomes. Les symptômes observés sont différents, d'abord parce que les malades différent, parce que l'épuisement sera plus facile chez l'un, l'excitation plus aisée chez l'autre, mais il s'agit toujours d'un ensemble qui retrouve ses équivalents dans l'histoire de toutes les maladies d'organes. C'est parce que Kræpelin et ses disciples ont systématiquement tenu dans l'ombre la séméiologie physique de leurs malades, comme s'il pouvait y avoir chez l'homme autre chose que des maladies physiques, qu'ils sont tombés dans cette erreur de ne plus saisir ce qui différenciait les formes autonomes des formes circulaires.

Si maintenant l'on met en regard de la confusion qui régne dans les descriptions de l'école de Munich la différenciation si clairement établie par Krafft-Ebing en Autriche, par Arnaud en France, entre les formes accidentelles, sporadiques pour ainsi dire, des maladies mentales et les psychoses de la dégénérescence, si l'on veut bien se souvenir que ce qui caractérise précisément les états mentaux des dégénérés, c'est l'atypie, c'est-à-dire le mélange et la succession de symptômes les plus divers, la tendance aux rechutes non motivées ou insuffisamment motivées, et si l'on ajoute que Kræpelin lui-même déclare que 80 % de ses malades sont héréditaires, on se rendra compte combien plus simple il serait de dire que, à côté des polioencéphalites occasionnelles dues à

une vulnération massive de la cellule il existe des polioencéphalites caractérisées par l'insuffisance congénitale de l'élément cellulaire.

On rendrait ainsi un peu de clarté à un ensemble de faits qui ne pourront prendre leur valeur définitive que du jour où ils seront complétés par l'anatomie, la physiologie, et la chimie pathologiques. E. Feindel.

909) **Épilepsie artériosclérotique dans la Folie Maniaque dépressive,** par Alberto Zillocchi (Bergame). *Il Morgagni* (Archivio), an LIII, n° 5, p. 161-174, mai 1911.

Observation anatomo-clinique concernant un homme de 70 ans et qui sert à établir des rapports entre les manifestations des deux affections et les lésions constatées dans le système nerveux. F. Deleni.

910) **Psychose Catatonique et Psychose Maniaque dépressive Catatonique,** par Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLVIII, n[os] 1 2, p. 369-383, 20 avril 1911.

Le but de l'auteur est de démontrer qu'en dehors de la démence précoce et en dehors de la psychose maniaque dépressive il existe une psychose catatonique aiguë ou subaiguë. Celle-ci serait caractérisée par une psychose catatonique nettement évolutive en trois périodes (excitation, catatonie, résolution) ; par la prédominance des phénomènes catatoniques dans le tableau morbide, par l'apparition d'un état de stupeur catatonique typique avec flexibilité cireuse fréquente et négativisme obstiné, état qui se prolongerait assez longtemps sans interruption, par un certain degré d'obtusité émotive, par une évolution plutôt rapide. F. Deleni.

911) **A propos d'un cas de Folie intermittente. Quelques remarques sur l'état Affectif dans la Manie et sur l'Épuisement post-maniaque,** par J. Séglas. *Société médico-psychologique*, 26 juin 1910. *Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1910, p. 312.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, déséquilibré héréditaire qui, depuis l'âge de 15 ans, est atteint de folie intermittente, dont les accès affectent un type presque périodique. L'observation du malade montre réunis chez lui les trois types ou degrés classiques de l'accès maniaque décrits sous les noms de manie légère ou excitation maniaque, manie aiguë avec agitation, manie grave ou suraiguë.

Parmi les symptômes de ces accès maniaques, il en est un qui mérite de retenir l'attention : c'est l'état affectif. Dans les petits accès il est représenté surtout par l'euphorie, l'exaltation du moi. Dans les accès moyens, la note affective est représentée par des manifestations émotionnelles essentiellement mobiles et variables. Enfin, dans les accès les plus graves, toute note émotionnelle semble disparaître, ou du moins reste insaisissable. L'on voit ainsi les manifestations de l'excitabilité effective s'effacer à mesure qu'augmentent les symptômes d'agitation motrice et d'excitation intellectuelle.

Chez ce malade, la terminaison des grands accès maniaques est très particulière. Au bout d'un temps variable, de un à plusieurs mois, le malade, toujours agité, mais amaigri, exténué, se couche et s'endort pendant 48 heures et plus d'un sommeil calme et profond dont on ne peut à peine le réveiller un instant pour lui faire prendre quelque nourriture. Au sortir de ce sommeil, il est dans un état de stupeur très accentué, tout à fait égaré, inconscient de ce qui se passe autour de lui, incapable de comprendre une parole, de se lever, de se tenir debout, dormant une partie de la journée, et mangeant, ou plutôt dévorant tout ce qu'on lui présente.

Puis, graduellement, la stupeur fait place à un état de confusion mentale avec désorientation, torpeur intellectuelle, conduite automatique; aucun délire, aucune note émotionnelle quelle qu'elle soit. Petit à petit, au bout de deux à trois semaines au plus, sans aucun traitement autre que le repos et une alimentation substantielle, ces symptômes disparaissent; le malade reprend conscience de lui-même et de son milieu, et retrouve son activité intellectuelle normale.

Cette période d'épuisement post-maniaque donne le tableau typique d'un état de stupeur ou de confusion mentale simple. E. FEINDEL.

912) **Manie simple et Psychose périodique. Statistique,** par C. ROUGÉ (de Limoux) *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 3, p. 353-376, mai-juin 1911.

La statistique de l'auteur (1880-1899) comporte 40 manies simples non récidivantes contre 27 manies récidivantes ou psychoses périodiques. Il en conclut que, dans la région et dans le milieu rural où il a opéré, le nombre des cas de manie simple, non récidivante, est sensiblement supérieur à celui des psychoses périodiques.

Dans toute question scientifique, il faut penser à son côté pratique; sous ce rapport, les résultats fournis par cette enquête ne sont pas à dédaigner. Interrogé sur l'avenir d'un maniaque à son premier accès l'aliéniste, imbu de la doctrine kræpelienne, se prononcera nettement pour l'incurabilité du malade et portera la désolation dans une famille bien éprouvée. L'auteur, fort des résultats de son enquête, assure que le malade aura, à peu près, une chance sur trois de guérison radicale.

En montrant la grande fréquence des cas chroniques dans la manie simple et leur rareté dans la manie périodique, la statistique actuelle donne encore un enseignement qui montre bien le trouble que la conception de la folie maniaque dépressive a apporté dans les esprits en englobant dans cette nouvelle entité deux formes mentales aussi différentes que la manie simple et la manie périodique; elles ont certainement la même symptomatologie, mais les suites en sont si différentes que depuis Falret, Ritti, Magnan, Régis, Ballet et autres cliniciens dont personne ne conteste le sens clinique, elles sont considérées comme parfaitement autonomes. Faut-il supprimer cette distinction, basée sur une longue observation, parce qu'elle contrarie une théorie née d'hier qui nie souvent l'évidence des faits? Certainement non, et alors, que devient la folie maniaque-dépressive?

En présence des résultats si contradictoires que l'on constate, d'une part, entre les statistiques allemandes et celles du midi de la France, et d'autre part, quoique à un degré moindre, entre les statistiques du nord et celles du midi de la France, on peut se demander si le climat, et même, dans le même climat, le milieu social, n'ont pas une action élective sur telle ou telle autre forme de manie. E. FEINDEL.

913) **Cholémie et états mentaux Dépressifs,** par P. HANNARD et J. SERGEANT. *Société médico-psychologique*, 27 février 1911. *Annales médico-psychologiques*, p. 448, mai-juin 1911.

Les accès de mélancolie typique ne semblent pas devoir être rattachés à la cholémie, comme d'aucuns l'avaient supposé; chez les dégénérés la cholémie accompagne fréquemment les états mentaux dépressifs. E. FEINDEL.

914) **Excitation motrice à forme Poriomaniaque chez un Circulaire,** par Nadal (de Clermont). *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, p. 216-229, mars-avril 1911.

Le malade en question, atteint de psychose circulaire, ne paraît pas seulement intéressant par la quasi-célébrité que lui ont valu ses exploits maniaques, mais encore par le mode de manifestation de son agitation motrice qui a provoqué de véritables fugues d'un genre spécial.

On peut diviser en trois périodes l'existence de ce malade : 1° une période où il ne se produit que de l'excitation simple, alternant avec de la dépression; 2° une période dans laquelle apparaissent des accès maniaques francs suivis de longues périodes d'excitation maniaque et de longs états dépressifs; 3° une période enfin dans laquelle l'excitation maniaque tend à disparaître et à se fondre dans les accès maniaques proprement dits. Il y a lieu de remarquer aussi la longueur régulièrement croissante du cycle morbide complet jusqu'au moment où est atteint le type annuel et presque vernal; sauf quelques rares modifications, ce type se maintient depuis bientôt vingt ans.

A chacune de ces trois périodes correspond une vie sociale différente; dans la première on se trouve en présence d'un original qui, au point de vue administratif, ne pénètre jamais à l'intérieur des frontières de l'aliénation mentale.

Dans la seconde période, l'excitation atteint un degré tel qu'elle devient de la manie franche et nécessite des internements multiples; l'importance des phases d'agitation désordonnée s'accroît progressivement, longues périodes d'hypomanie. Pendant cette longue période, le sujet trouve le temps d'accomplir à travers le monde entier de formidables randonnées.

Après trente-huit ans de maladie, on ne constate que de légères traces d'affaiblissement intellectuel, affaiblissement que l'âge du malade suffit à expliquer et qui ne permet pas d'attribuer à la psychose une tendance vers la démence.

Le malade paraît fournir un beau type d'activité poriomaniaque; ses fugues sont intéressantes tant par leur ampleur que par la modalité suivant laquelle elles se sont accomplies, et aussi par la notoriété qu'elles ont valu à ce marcheur.

E. Feindel.

915) **Délire de Persécution à base Cénesthésiopathique,** par F. Tissot (de Dury). *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 3, p. 393-402, novembre-décembre 1910.

Les psychopathes de la sensibilité peuvent être rangés en deux catégories, suivant que prédominent chez eux ou qu'existent seules les manifestations de l'une ou de l'autre des deux formes de la sensibilité somatique : ceux qui présentent des troubles sensoriels et justifieraient assez bien l'appellation de sensoriopathes, ceux dont les phénomènes morbides ressortissent à la sensibilité générale organique ou cénesthésie, et qui sont déjà désignés du nom de cénesthésiopathes. Il n'est pas douteux, par exemple, que certains délirants partiels alimentent leur système uniquement avec des illusions et des hallucinations des sens; que d'autres, indemnes de toute participation sensorielle, basent le leur sur des troubles des sensations internes. On imagine aisément que ces derniers soient des interprétants, obligés de chercher une explication à des sensations inconnues qui n'ont pas l'objectivité indiscutable d'hallucinations; tandis que celles-ci imposent son délire à leur victime, l'interprétant doit se créer le sien avec des éléments non différenciés.

L'auteur donne l'observation d'un malade dont le délire systématique roule uniquement sur des troubles cénesthésiques interprétés à la faveur d'une idée préconçue de persécution. Ce malade appartient à la grande classe des cénesthésiopathes qui comprend, entre autres espèces, les hypocondriaques, les neurasthéniques et les cénesthopathes de Dupré et Camus. Est-il un hypocondriaque ? Chez lui les sensations externes, les impressions sensorielles sont nettes, adéquates; aussi ne formule-t-il aucun doute sur le monde extérieur, le voyant tel qu'auparavant; seuls certains phénomènes subjectifs, du domaine des sensations organiques, attirent son attention, il les interprète à la lumière de l'idée préexistante de persécution.

Tout ce qu'il ressent d'anormal, il l'interprète comme l'expression de manœuvres criminelles opérées sur lui par des moyens occultes; les organes internes sont les seuls attaqués, les parties directement visibles du corps étant respectées, ce qui est conforme au thème délirant; s'il croit à une transformation de son corps, celle-ci est purement anatomique, quantitative, ses interprétations ne l'amènent et ne le mèneront probablement pas à la dépersonnalisation, au délire métabolique proprement dit.

En somme, le malade ne se présente pas comme un véritable hypocondriaque; au surplus, ce serait un hypocondriaque par hyper et non par hypocénesthésie, car ces deux variétés sont des réalités cliniques. Ce n'est pas non plus un hypocondriaque résigné, passif; il sait qu'il n'y a rien à faire contre une force supérieure et insaisissable, mais il fait tout pour se soustraire à son sort, il ne désespère pas de réussir, du moins il ne succombera pas sans lutte ni sans vengeance.

De même qu'il existe des délirants de persécution à base sensorielle, de même il y en a à base exclusivement cénesthésique, et cet exemple le prouve. Chez ces derniers, suivant la nature et le siège des troubles ressentis, l'interprétation peut être à teinte hypocondriaque. C'est bien, semble-t-il, le cas ici : de l'avis de l'auteur, le malade est atteint de délire de persécution basé sur l'interprétation hypocondriaque de troubles cénesthopathiques. E. Feindel.

916) **Un Délire d'Interprétation dans l'Histoire. Maria-Stella Chiappini, lady Newborough, baronne Sternberg (1773-1843),** par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, nos 1 et 2, juillet-août et septembre-octobre 1910.

L'auteur écrit la longue histoire du délire de Maria Stella; tout ce délire repose sur des interprétations extrêmement riches. Maria Stella est morte à 70 ans, après 22 ans de délire, sans que son activité psychique ait subi la moindre atteinte. E. F.

917) **Note sur la question de la Paranoïa aiguë,** par Trénel. *Société médico-psychologique*, 25 juillet 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 446, novembre-décembre 1910.

La théorie de Magnan distingue uniquement le délire systématisé chronique, mais confond tous les autres faits dans la dégénérescence, qu'ils soient aigus et curables, ou non. Faisant bon marché de la dégénérescence, d'autres auteurs considèrent que la paranoïa aiguë ne diffère de la paranoïa chronique, au sens le plus large du mot, que par la terminaison par une rapide guérison.

L'auteur envisage les rapports des délires systématisés aigus et les délires systématisés chroniques à la lumière d'une observation clinique dont voici le résumé : après une courte période d'incubation de forme mélancolique, éclate

chez une jeune femme de 32 ans un délire très polymorphe, avec hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, idées de persécution, mystiques et de grandeur, qui guérit très rapidement 18 mois après le début de la maladie.

Certains auteurs prétendraient qu'il s'agit de paranoïa aiguë; il paraîtra bien difficile d'admettre que de semblables faits puissent être confondus avec les cas chroniques. E. Feindel.

918) **Psychose familiale à trois**, par Alfio Scuderi (de Catane). *Rivista italiona di Neuropotologio, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 4, p. 172-175, avril 1911.

Il s'agit d'une mère et de ses deux fils; la mère, âgée de 74 ans, nullement affaiblie mentalement, demeura pendant plus de cinquante ans en liberté sous la garde de sa famille et notamment sous celle de ses deux fils qui déliraient avec elle. F. Deleni.

919) **Les Paresthésies dans la genèse du Délire de la Persécution physique chez les Déments précoces**, par Paolo Cascella. *Annali di Nevrologia*, an XXVIII, fasc. 5, p. 311-337, 1910.

On voit souvent, dans la démence précoce, les idées délirantes des malades se reporter à leur état de santé physique ou mentale. Les phénomènes morbides qu'ils présentent sont alors attribués à des influences extérieures, à l'action de leurs persécuteurs et aux méfaits d'ennemis invisibles.

Dans les trois observations de l'auteur les sujets étaient affectés de paresthésies et celles-ci avaient orienté leur délire de telle sorte que leurs idées de persécution physique se trouvaient intimement liées aux troubles de leur sensibilité.

Pour l'auteur il existe vraisemblablement un lien étiologique entre la démence précoce et les paresthésies qui dépendent des modifications locales de la circulation. L'angoisse précordiale, l'hyperhidrose et les troubles subjectifs de la sensibilité sont, dans la démence précoce, probablement conditionnés par l'irritation du sympathique. F. Deleni.

920) **La Démence précoce et la Syphilis**, par Serge Soukhanoff. *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 3, p. 377-383, mai-juin 1911.

La démence précoce sert d'expression à des dystrophies particulières dans le mécanisme neuro-psychique; la démence précoce est peut-être une dystrophie para-hérédo-syphilitique particulière.

Pour retrouver la syphilis dans l'étiologie de la démence précoce on s'est adressé à la réaction de Wassermann, mais il faut dire que la réaction de Wassermann, avec sa technique actuelle, n'est pas encore en état d'indiquer tant soit peu exactement quelle est la dépendance de la démence précoce de la syphilis congénitale, car ici on a affaire seulement aux troubles dystrophiques. C'est pour cette raison qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que la réaction de Wassermann n'ait été obtenue que dans 25 °/₀ des cas de démence précoce, tandis que dans les anomalies dystrophiques, caractéristiques de la syphilis héréditaire, elles ont été trouvées avec une fréquence de 80 °/₀ chez ces mêmes déments précoces. E. Feindel.

921) **Démence précoce et Tuberculose**, par Soutzo (fils) et P. Dimitresco (de Bucarest). *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 3, p. 380-386, novembre-décembre 1910.

Étant connue l'influence qu'exerce la toxine tuberculeuse sur le cerveau il est

facile de comprendre que, lorsqu'il s'agit de déments précoces, chez qui le cerveau se trouve déjà atteint, l'action de la toxine tuberculeuse se fera ressentir d'une façon particulièrement accentuée et évidente Il semble y avoir une sorte de synergie d'action entre les processus cellulaires bio-chimiques de la démence précoce et les actions toxiques de la bacillose.

Cette synergie d'action semble se réaliser, avec une certaine prédilection, dans les cas de démence précoce; elle se produit rarement dans d'autres affections mentales à base organique.

Par conséquent il y a solidarité entre les deux affections, solidarité au point de vue des mécanismes des processus organiques intimes, comme il y a de même solidarité au point de vue de l'évolution clinique.

La tuberculose et la démence précoce évoluent de concert, s'aident à évoluer pour ainsi dire. E. Feindel.

922) **Nouvelle contribution à l'étude clinique de la Dementia præcocissima,** par F. Costantini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XLXIII, nos 1-2, p. 305-336, 20 avril 1914.

L'auteur résume 27 observations antérieures et décrit 3 cas nouveaux de démence à forme catatonique survenus chez des enfants de 4, 8 et 7 ans. Le premier malade est actuellement âgé de 17 ans ; c'est donc le cas à plus longue évolution qui ait été signalé jusqu'ici ; dans ce premier cas et dans le second il y a un affaiblissement marqué de l'intelligence ; dans la troisième observation on a noté une amélioration marquée ; dans ce troisième cas également il y a eu des attaques convulsives.

En l'état actuel on ne saurait affirmer que dans tous les cas de dementia præcocissima rapportés, il s'agisse d'une seule et même maladie ; on ne saurait non plus déterminer encore avec certitude les rapports de la dementia præcocissima avec la démence précoce. F. Deleni.

## ASSISTANCE

923) **Documents d'outre-mer. Des Infirmières dans les quartiers d'Hommes Aliénés. Traitement des phases aiguës de l'Aliénation mentale par l'Alitement en plein air,** par Edmond Cornu. *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, p. 84-95, juillet-août 1914.

L'auteur expose sa manière de voir sur la répartition du personnel féminin. Il ne peut s'agir de remplir le cadre du personnel des divisions uniquement avec des infirmières; une sélection des quartiers est utile.

Il ne semble pas qu'il y ait intérêt à accomplir cette réforme du jour au lendemain; mais son application chaque jour croissante en Angleterre et en Amérique ne doit pas manquer d'inspirer confiance et de susciter chez nous des essais, graduellement et après sélection.

La méthode se généralisera de plus en plus et les malades bénéficieront de cet effort se réalisant en soins plus bienveillants et doux dans un séjour rendu plus agréable.

Avec M. Easterbrook, Mahon et Dent ont réalisé la cure de repos en plein air dans le traitement de l'aliénation mentale. Elle paraît constituer un adjuvant des plus importants, et mérite de susciter son expérimentation dans les asiles. Ses avantages et ses effets, comparés à l'exercice simple ou à la clinothérapie

simple, peuvent se résumer ainsi, d'après l'expérience de nos confrères d'Écosse : l'exercice dans les phases actives de l'aliénation mentale modifie l'état physique, mais peut retarder l'amélioration mentale ; le repos au lit à l'intérieur améliore d'abord l'état mental, mais peut influer défavorablement sur la santé physique ; le repos au lit en plein air améliore à la fois les deux états. Les avantages constatés dans l'exercice libre tiennent, non à cet exercice, mais au plein air, les inconvénients signalés dans le traitement des névroses et psychoses, suivant la méthode de Weir Mitchell, sont dus moins au séjour prolongé au lit qu'au séjour dans une atmosphère confinée. La clinothérapie en plein air bénéficierait des avantages des deux méthodes sans partager leurs inconvénients; elle n'a pas besoin de s'aider du massage, des mouvements actifs, ou passifs, de l'électricité, etc., et une série de petits exercices gradués et alternés tels qu'une courte promenade, le séjour sur un fauteuil, etc., permettent, sans déroger au principe du traitement, une variante utile et agréable au malade. E. Feindel.

924) **Le Régime des Aliénés en Écosse**, par A.-R. Urquhart. *Annales médico-psychologiques*, an LXVIII, n° 2, p. 251-281, septembre-octobre 1910.

Monographie d'une grande importance montrant comment le régime des aliénés s'est établi et modifié en Écosse depuis le commencement du siècle jusqu'à nos jours. Au point de vue de l'hygiène dans ses asiles et de la thérapeutique psychiatrique, l'Écosse occupe certainement la première place parmi les nations. E. Feindel.

925) **Une visite à la Colonie agricole d'Uchtspringe**, par P. Ladame (de Genève). *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 2, p. 230-242, mars-avril 1911.

On peut distinguer trois groupes de malades placés dans les familles par l'asile d'Uchtspringe :

1° Les convalescents de maladies mentales qui ne font plus de progrès à l'asile et qui ont besoin d'un changement de milieu pour arriver à pleine guérison; 2° les aliénés délinquants placés d'office comme « irresponsables », et reconnus inoffensifs, mais auxquels on ne pourrait octroyer une liberté complète. Ils sont pour ainsi dire mis en quarantaine dans les familles, jusqu'à ce qu'ils aient fourni la preuve, par leur conduite, qu'on peut les rendre sans danger à leur ancien métier et à la vie sociale; 3° les cas chroniques, auxquels convient une certaine liberté et qui n'ont plus besoin d'un traitement médical régulier, mais qui doivent encore toutefois rester sous une surveillance attentive.

Après une expérience de plusieurs années, faite sur des centaines de malades, le placement familial a donné de bienfaisants résultats, fournissant la preuve que les aliénés ne trouveraient pas du tout la même amélioration dans leur propre famille, comme on l'a prétendu à tort. E. Feindel.

926) **Quelques considérations sur l'Assistance des Aliénés et sur le projet de Réforme de la Loi du 30 juin 1838**, par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, an LXIX, n° 2, p. 243-263, mars-avril 1911.

L'auteur envisage dans un sens pratique les réformes à introduire dans le régime des aliénés et qui doivent tendre en somme à l'amélioration du refuge qu'est l'asile et des efforts curateurs qui y sont mis en œuvre.

E. Feindel.

927) **L'encombrement des Asiles n'est pas l'expression de l'augmentation de fréquence de l'Aliénation mentale,** par Cesare Pianetta (Brescia). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, n° 3, p. 113-124, mars 1911.

D'après les statistiques de l'auteur qui concernent les admissions à l'asile de la province de Brescia, le nombre des cas d'aliénation ne tend pas à croître; le nombre des admissions diminuerait même très légèrement, la folie pellagreuse devenant moins fréquente. S'il y a encombrement, dans les asiles, c'est que les aliénés y meurent moins, les conditions hygiéniques de l'internement s'améliorant sans cesse. F. Deleni.

928) **L'assistance des Épileptiques et des Idiots en Loir-et-Cher. L'hospice Dessaignes annexe de l'Asile d'Aliénés,** par J. Ramadier. *Annales médico-psychologiques,* an LXIX, p. 425-440, mai-juin 1911.

L'auteur expose la genèse de la fondation, les avantages d'une communauté d'administration avec l'asile d'aliénés et il envisage l'influence heureuse que peuvent avoir sur les malades une surveillance thérapeutique continue et l'éducation appropriée à leur état. E. Feindel.

929) **Un Asile d'Aliénés au dix-huitième siècle,** par L. Wahl. *Société médico-psychologique,* 27 mars 1911. *Annales médico-psychologiques,* p. 479, mai-juin 1911.

Il s'agit de l'hôpital de Pontorson administré par les Pères de la Charité, qui recueillaient quelques aliénés dès le début du dix-huitième siècle.

E. Feindel.

930) **Le Choléra dans les Asiles. Histoire et Prophylaxie,** par Vincenzo Bianchi. *Annali di Nevrologia,* an XXVIII, fasc. 3-4, p. 179-188, 1910.

Dans cette note, l'auteur indique les mesures de prophylaxie et de thérapeutique qui doivent être employées pour combattre le choléra dans les asiles, il dit un mot de l'influence de l'infection cholérique sur les délires.

F. Deleni.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16345.




I

# UN CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH AVEC AUTOPSIE

PAR

**Alexandre A. Lambrior**
(Médecin de l'hôpital Saint-Spiridion de Jassy)

La littérature médicale possède à l'heure actuelle environ 30 observations avec autopsies de maladies de Friedreich ; ces 30 autopsies, bien que n'étant pas toutes exactement superposables, ont permis de tracer dans ses grandes lignes l'anatomie pathologique de cette affection surtout en ce qui concerne les lésions de la moelle épinière.

Malgré la diversité des lésions anatomiques, cadrant bien d'ailleurs avec la variabilité du complexus clinique, il nous paraît à peu près possible, à l'heure actuelle, d'affirmer que les lésions médullaires prédominent dans les cordons postérieurs ; elles atteignent généralement, mais avec moins d'intensité, les cordons latéraux, où elles se localisent par ordre de fréquence et d'intensité, dans les faisceaux pyramidaux croisés, puis les faisceaux cérébelleux directs, les faisceaux de Gowers et rarement dans les faisceaux pyramidaux directs. Malgré l'importance que présente la topographie des lésions spinales, une autopsie ne saurait être complète, si l'on passait sous silence les lésions des racines, des ganglions, des nerfs et du cœur de ces malades. C'est ce qui m'a guidé lorsque j'ai eu l'occasion de pratiquer, l'année dernière, l'autopsie d'un individu atteint de la maladie de Friedreich ; je l'observais depuis 11 ans déjà et je donne ici tous les détails de son histoire clinique. Tout en portant mes recherches sur la topographie des lésions médullaires que présentait notre sujet, j'ai étudié, à l'exemple de MM. J. Dejerine et André Thomas (1) les lésions des racines, des ganglions et des nerfs ; je me suis attaché, à l'exemple de ces auteurs, à l'examen du cylindraxe par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation par l'argent). En même temps nous avons minutieusement examiné le cœur et le système artériel de ce sujet, apportant les mêmes soins en ce qui concerne l'examen histologique du cœur.

(1) Dejerine et André Thomas, Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et des nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent), *Revue neurologique*, n° 2, 1907.

Observation. — Le nommé J. C... est entré à l'hospice d'incurables de Galata en 1898, dans le service du docteur Slihi. Il était âgé de 16 ans à l'époque de son admission. Une année avant son internement à l'hospice il avait été présenté à la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy par M. le docteur A. Braesco, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Socola. Voici la note qui le concerne et qui se trouve publiée dans le n° 9, 1907, du *Bulletin de la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy :* « Le malade J. C.., âgé de 15 ans, né à terme, est le fils de parents sains; il a eu trois frères plus âgés que lui dont l'un a présenté, vers l'âge de 12 ans, des symptômes identiques à ceux que présente en ce moment notre malade. Ce frère est mort d'une pneumonie, les deux autres à la suite d'une fièvre typhoïde. Les deux sœurs du malade sont saines, l'une est âgée de 13 ans, l'autre de 10 ans Dans ses antécédents personnels nous relevons la scarlatine à 8 ans, les oreillons à 9 ans, la diphtérie à 11 ans. La maladie actuelle débuta vers l'âge de 13 ans, deux ans après la diphtérie. L'enfant qui, jusqu'alors, ne présentait rien d'anormal, commença à présenter des troubles de motilité, une marche incertaine, titubante. Ces troubles de la motilité s'accentuèrent progressivement et s'accompagnèrent d'une courbure progressive de la colonne vertébrale et de douleurs vagues dans les membres inférieurs. Actuellement, il doit être soutenu, car la marche est difficile sans soutien; il talonne et lance les jambes à tort et à travers à droite et à gauche; les oscillations de la tête se font dans le même sens; l'incoordination et les oscillations du tronc sont nettes. Cette incoordination motrice est moins marquée aux membres supérieurs. Réflexes tendineux abolis pour les membres inférieurs, amoindris pour les membres supérieurs. Déformation typique des pieds. Le pied est en varus équin, raccourci; excavation plantaire, extension et redressement du gros orteil. Scoliose cervico-dorsale à convexité gauche. Acuité visuelle normale. Nystagmus horizontal. Sensibilité normale. Parole lente, nasonnée, scandée et parfois explosive. Etat mental normal. Bon état général, pas de troubles sphinctériens. Ce malade est atteint de la maladie de Friedreich. Ce qui milite en sa faveur, etc. »

Nous avons vu ce malade pour la première fois à l'hospice de Galata en 1899.

Voici la description du malade à la date du mois de septembre 1900.

Nous avons omis de cette observation les détails concernant les antécédents héréditaires et personnels ; ils se trouvent consignés dans la communication de M. le docteur Braesco que nous avons reproduit plus haut; ils lui ont été fournis, ainsi qu'à nous-même, par le père du malade, fonctionnaire à la préfecture de police de notre ville. Seul détail nouveau et important à ajouter pour compléter l'anamnèse du malade est la naissance d'un nouveau frère, à la fin de l'année 1907, venu avant terme, au huitième mois de la gestation; cet enfant ne peut marcher et présente une paraplégie spasmodique et d'autres symptômes caractéristiques de la maladie de Little.

L'examen somatique nous fournit les données suivantes :

Le malade J. C..., né à terme, âgé de 18 ans, de taille réduite (1 mètre 40), n'est pas cachectisé. Il se plaint de vertiges et de vagues douleurs articulaires qui s'irradient le long des membres inférieurs et d'un engourdissement presque permanent de la plante des pieds ; ces troubles l'empêchent de marcher ; il ne quitte le lit que rarement et alors soutenu par la main.

Le malade reste la plupart du temps au lit dans le décubitus latéral droit, les jambes légèrement fléchies et découvertes ; il prétend que les douleurs et l'engourdissement sont amoindries par la fraîcheur.

Ce qui attire immédiatement l'attention, c'est la déformation typique des pieds. Le pied est en varus équin, tassé dans le sens antéro-postérieur, la voûte plantaire fortement excavée, dirigée en dedans; la première phalange est en flexion dorsale, les deux autres en flexion plantaire Cette attitude vicieuse est réductible, les mouvements passifs sont possibles, les mouvements actifs aussi, quoique moins étendus. Ces déformations disparaissent en partie pendant la station debout.

La force musculaire est diminuée dans les membres inférieurs ; la résistance aux mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont affaiblis. Les mouvements d'extension du pied sur la jambe atteignent une amplitude exagérée. L'hypotonie est très accusée pour les membres inférieurs ; elle est tout aussi marquée que dans le tabes. La notion de position des membres inférieurs est intacte. Les mouvements isolés des membres inférieurs sont incoordonnés avec des déviations brusques qui les jettent loin du but. Le malade ne peut porter le talon gauche sur le genou droit sans décrire des oscillations d'amplitudes inégales. Les réflexes tendineux sont abolis. Absence du signe de Babinski.

La sensibilité sous tous ses modes (contact, douleur, température) est normale, excepté

pour la région plantaire où elle est très émoussée. Pas de troubles vaso-moteurs. Scoliose dorsale à convexité droite avec légère courbure de compensation de la région lombaire.

Si on oblige le malade à quitter son lit et si on lui commande de se tenir debout, on observe que la station est pénible; le malade oscille; il doit porter les pieds soit à droite, soit à gauche, soit en avant et même en arrière pour élargir continuellement sa base de sustension afin de pouvoir se tenir avec peine en équilibre; en même temps la tête et le tronc sont le siège d'oscillations latérales d'amplitudes variables. Si le malade garde plus de 2 à 3 minutes la station debout, les jambes fléchissent brusquement et le malade s'écroule sur le sol. L'occlusion des yeux rend impossible la station debout, la chute survient aprés deux, trois oscillations dès que les yeux sont fermés.

Si l'on fait marcher le malade soutenu sous les aisselles, on voit, qu'après certaines hésitations, il lance avec violence et brusquerie les jambes soit trop en dehors soit trop en dedans; elles retombent, frappant le sol avec violence et finissent par s'entrecroiser. Pendant la marche la tête oscille par intervalles et rend l'incoordination encore plus évidente.

Si l'on fait asseoir le malade au bord de son lit, on voit que la tête n'est pas immobile et qu'elle se porte tantôt à droite, tantôt à gauche, plus rarement dans le sens antéro-postérieur, cela constitue une sorte de balancement de la tête qui, tout en n'étant pas rythmique s'effectue avec une extrême lenteur; les mouvements de la tête s'accompagnent du clignement des paupières et d'une déviation de la commissure labiale gauche qui simule un spasme.

Dans cette attitude, ainsi qu'au lit, les membres supérieurs ne restent point immobiles; ils présentent de temps en temps des mouvements choréiques.

L'ataxie des membres supérieurs est manifeste et caractéristique, quoiqu'un peu moins accentuée que pour les membres inférieurs. Si on demande au malade de saisir un objet que l'on a mis à sa portée, on voit que sa main se porte lentement et avec certaine hésitation au-dessus de l'objet: elle s'abaisse, décrivant une série d'oscillations lentes et circulaires, qui diminuent d'amplitude au fur et à mesure qu'elle approche du but; puis elle s'abat brusquement, et les doigts tenus jusque-là en extension se fléchissent et attrapent maladroitement l'objet. Si on commande au malade de porter la main sur le bout de son nez, il a la même hésitation et décrit les mêmes oscillations lentes et circulaires avant d'atteindre le but. L'occlusion des yeux rend cette ataxie encore plus manifeste et le malade ne peut atteindre que rarement son nez; la main arrive le plus souvent sur la joue droite ou gauche, à une certaine distance du but.

L'écriture du malade est très altérée, les caractères sont tremblés, inégaux, à peine reconnaissables.

La force musculaire est à peu près normale pour les membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont un peu diminués, les réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de sensibilité, pas de troubles trophiques.

Outre le clignement des paupières que nous avons signalé et qui accompagne les mouvements de la tête, le malade présente, dès que l'on fait fixer plus longuement un objet, ou dans les positions extrêmes du regard, un nystagmus à secousses amples et lentes, nystagmus qui doit être recherché, car il n'existe pas à l'état de repos des globes oculaires. Ce nystagmus est bilatéral.

La vue est normale. Les pupilles sont égales et normales; les réactions pupillaires à l'accommodation et à la lumière sont normales. Absence du signe d'Argyll Robertson. Pas de lésions du fond de l'œil.

L'acuité auditive est normale. Le goût et l'odorat sont bien conservés.

La parole est traînante, bitonale, nasonnée, hésitante. La langue est le siège de très saillements fibrillaires; tirée hors de la bouche, elle présente des mouvements de latéralité.

L'intelligence est normale. Le malade lit très bien. La compréhension est très suffisante. La mémoire des faits est bien conservée, le raisonnement logique. Vertige survenant par accès.

L'état général est bon. Système pileux peu développé. Organes génitaux normaux.

Pas de ganglions tuberculeux. A la percussion et à l'auscultation des poumons on ne décèle aucun signe de tuberculose; 18 respirations par minute.

L'examen du cœur nous révèle une hypertrophie modérée de cet organe : augmentation de l'aire de matité cardiaque, pointe abaissée se sentant dans le V[e] espace intercostal. L'auscultation nous rend compte que les battements du cœur sont distincts, mais faibles. 82 pulsations par minute. Pouls instable et variable avec l'émotivité du sujet, arrivant parfois à 90 et même 100.

Appareil digestif normal. Appétit conservé.

Pas de polyurie, l'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Les sphincters fonctionnent normalement.

En 1901, l'état du malade resta stationnaire. Aucun changement dans l'état général. Même difficulté de station, même tâtonnement et incoordination pendant la marche soutenue, même ataxie des membres supérieurs. Mêmes constatations en ce qui concerne l'examen du cœur. Pas de troubles sphinctériens. Même état mental.

*1902.* — Le malade reste toujours alité, il est moins docile qu'auparavant et se prête difficilement à notre examen. Les facultés mentales paraissent pourtant intactes. L'attitude des membres inférieurs est la même à la seule différence c'est que les déformations sont moins réductibles : mouvements actifs très limités, mouvements passifs encore possibles. Mêmes troubles de la station, mêmes troubles de la marche avec cette différence que pendant celle-ci le malade atteint le sol par la pointe du pied. Même hypotonie.

Tous les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, amoindris aux membres supérieurs. Le signe de Babinski se fait en flexion ; les autres réflexes cutanés sont normaux, exception faite pour le réflexe abdominal qui est aboli. L'état général est bon. Pas de troubles sphinctériens.

*1903-1904-1905.* — Aucun changement dans l'état du malade.

*1907.* — L'état du malade en 1907 était le suivant : les membres inférieurs présentaient un certain degré d'atrophie et de raideur, leur attitude est la même que les années précédentes, les déformations sont irréductibles, les mouvements actifs et passifs presque impossibles. La notion de position des membres est troublée. La station debout ainsi que la marche sont impossibles, à moins que le malade soit fortement soutenu.

L'ataxie des membres supérieurs est encore plus marquée qu'auparavant, l'écriture est devenue presque impossible. On observe en plus une légère atrophie des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux.

Dès que le malade est assis dans son lit, la tête et le tronc oscillent continuellement et bien plus vite qu'auparavant ; il est forcé de se recoucher.

La parole est moins compréhensible. L'état intellectuel est amoindri surtout en ce qui concerne la mémoire des faits. Vertiges par accès. Irritabilité entrecoupée de longues périodes de calme.

Les réflexes tendineux sont abolis pour les membres inférieurs, amoindris pour les membres supérieurs. Le signe de Babinski se fait en flexion. Les autres réflexes cutanés sont indifférents, excepté les réflexes abdominaux et crémastériens qui sont abolis.

La sensibilité sous tous ces modes (contact, température, douleur) est normale, excepté pour la région plantaire où elle est abolie.

Acuité visuelle normale. Le goût et l'odorat sont conservés.

Le malade a une taille de 1 mètre 43 centimètres et il est âgé de 25 ans. Il est amaigri. L'examen de l'appareil respiratoire reste négatif. Ophthalmoréaction négative.

Le cœur est hypertrophié : sa pointe bat dans le V^e espace intercostal ; augmentation de l'aire de la matité cardiaque. Les bruits du cœur sont un peu sourds ; très rares intermittences à l'occasion des mouvements prolongés. Pouls fréquent, faible sans grande tension, 90 pulsations par minute. L'irritation et les mouvements portent le nombre des pulsations à 100 et même 110 avec rares intermittences et sensation d'étouffement.

Appareil digestif normal. Appétit capricieux.

Troubles sphinctériens : rétention des matières fécales et de l'urine, qui ne contient ni albumine ni glucose.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en petite quantité, très lentement ; il est limpide avec traces d'albumine. L'examen cytologique du liquide après centrifugation et coloration à l'éosine-hématéine met en évidence de très rares lymphocytes.

Au cours de l'année 1908, nous avons reçu ce malade plusieurs fois. L'amaigrissement était progressif. Membres inférieurs atrophiés, plus atrophiés qu'en 1907, contracturés en flexion. La légère atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar est un peu plus accusée. Même état intellectuel. Même ataxie des membres supérieurs qu'en 1907. La rétention avait fait place à l'incontinence des matières fécales et des urines. Pas d'escarres.

En 1909, deux mois avant sa mort, nous avons présenté ce malade à la Société des Médecins et Naturalistes de Jassy (1). Son état avait empiré et était le suivant : le ma-

(1) Voir *le Bulletin des Médecins et Naturalistes de Jassy*, n° 5-6, 1909, p. 105-109. C'est même à cette occasion que j'appris que le malade avait été présenté en 1897.

lade était très amaigri, il présentait de l'incontinence des urines et des matières fécales. Incapable de se servir de ses membres supérieurs à cause des mouvements choréiques et de l'ataxie progressive. Atrophie des interosseux et des éminences thénar et hypothénar plus accusée. Membres inférieurs atrophiés, contracturés en flexion. Obnubilation intellectuelle, parole à peine intelligible. Difficulté de la déglutition. Pas de troubles visuels ou auditifs. La sensibilité est intacte, excepté pour la région plantaire. Incontinence des urines et des matières fécales. Pas d'escarres sacrées ou trochantériennes. Tachycardie.

Le malade présenta le 24 avril 1909 de la fièvre, de la dyspnée et tous les signes de congestion pulmonaire; il succomba le 29 avril 1909 de ses accidents pulmonaires.

*Autopsie.* — Elle a été pratiquée au bout de 24 heures.

L'autopsie met en évidence des lésions récentes de congestion des deux bases sans tuberculose, ni hépatisation vraie. Pas d'adhérences pleurales.

Le cœur dilaté, hypertrophié, pesait 590 grammes, il contenait quelques caillots mous. A la coupe, le myocarde parut pâle; l'hypertrophie des parois ventriculaires était considérable. Pas de lésions valvulaires, pas de plaques scléreuses visibles soit sur les parois, soit sur les piliers, soit à la pointe.

L'aorte paraissait petite, de calibre réduit; même réduction de calibre pour les autres vaisseaux artériels.

L'estomac, normal, contient un peu de mucus. Le foie, qui pèse 1 476 grammes, est congestionné. La rate est normale. Les reins ont à peu près leur volume normal. Le rein droit pèse 78 grammes, le gauche 84 grammes; ils sont un peu congestionnés, ils se décortiquent facilement. La vessie est vide.

Le cerveau et le cervelet furent trouvés macroscopiquement sains. Méninges craniennes, normales, non adhérentes au cerveau, ni entre elles.

La moelle épinière a été enlevée avec la plupart des ganglions; en outre, nous avons prélevé des nerfs cutanés et musculaires aux membres supérieurs et inférieurs et quelques troncs nerveux.

La moelle épinière est petite, mais ne présente aucune déformation; en plus, on constate : 1° que les méninges sont épaissies dans leur ensemble, mais que cet épaississement porte surtout sur la dure-mère et l'arachnoïde en face et sur toute la hauteur des cordons postérieurs; la pie-mère semble aussi épaissie, surtout au niveau de la région d'implantation des racines postérieures; 2° que les cordons postérieurs présentent une coloration grise depuis la région sacro-lombaire jusqu'au collet du bulbe; 3° il existe une différence notable entre les racines postérieures et antérieures pour les nerfs de la queue de cheval, différence qui devient moins notable à partir de la région dorsale et cervicale.

*Examen histologique.* — Nous avons employé pour l'examen de la moelle et des racines les méthodes et procédés suivants : Weigert-Pal, Marchi, Van Gieson, Ramon y Cajal, carmin, Nissl, etc.

Plusieurs racines antérieures et postérieures de la région lombaire, dorsale, cervicale, ont été fixées par l'acide osmique et colorées ensuite au carmin. Nous avons employé le même procédé pour les nerfs périphériques. Nous avons fixé un ganglion lombaire et un ganglion de la région dorsale par le sublimé osmique et nous les avons colorés ensuite par le picro-carmin; trois ganglions du grand sympathique ont été préparés de la même façon.

Pour plusieurs ganglions des régions sacrée, dorsale, cervicale et du grand sympathique, nous avons employé la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation par l'argent). Enfin deux fragments de moelle du cordon postérieur, l'un de la région dorsale, l'autre de la région cervicale, ont été préparés par la même méthode et examinés sur des coupes longitudinales.

*Moelle lombaire.* — Sur les préparations au Weigert-Pal, on voit que la sclérose occupe les cordons postérieurs et le cordon latéral dans la zone du pyramidal croisé; elle dépasse un peu cette zone, s'étend dans le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers. Dans les cordons postérieurs, presque toutes les fibres à myéline ont disparu, et il ne persiste que de rares fibres au niveau de la zone cornu-commissurale et au voisinage du septum médian. Les zones de Lissauer apparaissent presque complètement décolorées, les fibres à myéline ont presque complètement disparu. Dans les faisceaux pyramidaux croisés les fibres à myéline ont de même presque complètement disparu et sont remplacées par un tissu de sclérose compact. Dans les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers, la sclérose est moins accentuée, moins dense, et la disparition des fibres à myéline est moindre (*fig. 1*).

Les cornes postérieures sont un peu réduites de volume, surtout sur certaines coupes; le réseau de fibres myéliniques est raréfié. Les cornes antérieures sont normales. Les racines antérieures sont normales; les racines postérieures sont réduites de volume, sclérosées; les collatérales réflexes ont presque complètement disparu. Les racines postérieures contiennent peu de fibres à myéline : ces fibres sont grêles, ténues, irrégulières et sinueuses.

Sur les préparations au Marchi, on constate que le tissu de sclérose occupe les mêmes territoires; mais cette méthode ne montre aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénération récente.

Sur les coupes transversales colorées par le Van Gieson, on constate que le tissu de sclérose est presque exclusivement névroglique; mais nous n'avons pu déceler par cette méthode, sur les multiples préparations faites, aucun tourbillon, ni aucune hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie. Les méninges sont épaissies au niveau des cordons postérieurs, la paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie et sclérosée (dans le cordon postérieur surtout), pas d'endartérite, pas d'infiltration embryonnaire. On ne constate pas de prolifération conjonctive partant des méninges.

Au carmin en masse et sur les coupes transversales, on voit qu'il existe une sclérose névroglique intense qui occupe le territoire des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux croisés; cette sclérose est moins intense dans les faisceaux cérébelleux directs et de Gowers; même dans les régions les plus sclérosées, de rares fibres persistent encore.

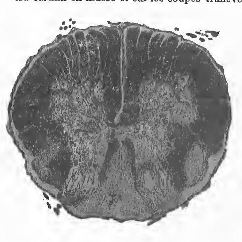


Fig. 1.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal et ont leur structure normale; les cellules des cornes postérieures ne sont plus en nombre, une bonne partie a presque complètement disparu ou est en voie de disparition. Sur les coupes transversales, par la méthode de Cajal, on constate : que les cylindraxes colorés en noir sont rares dans les cordons postérieurs et dans les faisceaux pyramidaux croisés, moins rares dans les faisceaux cérébelleux directs et dans les faisceaux de Gowers. Dans le cordon postérieur, la zone cornu-commissurale, et dans le voisinage du septum médian, les cylindraxes sont relativement épargnés. On distingue de rares cylindraxes trés courts, irréguliers, très ténus, et des corpuscules hyalins arrondis. La zone de Lissauer est pauvre en fibres; les collatérales réflexes ont complètement disparu. Les cornes postérieures, un peu atrophiées, sont plus pauvres en cellules; les cornes antérieures et les cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération.

Sur les coupes faites au niveau de pénétration des racines postérieures dans la moelle, on observe que la racine postérieure, tout en contenant peu de fibres, contient relativement de nombreux cylindraxes trés fins, sinueux, à trajet irrégulier, qui après leur entrée dans la moelle semblent se perdre dans la corne postérieure. Les méninges sont épaissies; cet épaississement porte surtout sur la dure-mére et l'arachnoïde, qui sont épaissies au niveau des cordons postérieurs et présentent en de rares endroits des symphyses.

La pie-mére est épaissie et fibreuse à la surface du cordon postérieur et sur la face antérieure de la moelle; sur les faces latérales, elle paraît relativement intacte. On ne constate aucune prolifération nerveuse ou conjonctive partant des méninges.

La paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie, surtout dans le cordon postérieur les vaisseaux des racines paraissent intacts.

*Région dorsale.* — Sur les préparations au Weigert-Pal, la sclérose occupe les cordons postérieurs, les pyramidaux croisés, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers. La névroglie est très proliférée dans les cordons postérieurs et dans le pyramidal croisé, moins dense dans les faisceaux cérébelleux directs, moins dense

dans les faisceaux de Gowers, mais s'accentuant progressivement à mesure qu'on s'élève dans la moelle.

Même disparition des fibres à myéline dans les cordons postérieurs et pyramidaux croisés; seule la région cornu-commissurale a conservé quelques fibres en apparence saines.

Les zones de Lissauer, presque complètement décolorées, contiennent pourtant de rares fibres à myéline. Dans les faisceaux cérébelleux directs, les fibres persistent en grand nombre, surtout à la région dorsale inférieure, et leur disparition s'accentue progressivement à partir de cette région, jusqu'à la région dorsale supérieure; on rencontre de rares fibres à myéline, toutefois leur disparition est moindre que dans les cordons postérieurs et les pyramidaux croisés. Dans les faisceaux de Gowers, on constate que la disparition des fibres à myéline est progressive et que la disparition est plus marquée à la région dorsale supérieure qu'à la région dorsale moyenne et inférieure, et que les fibres nerveuses persistent en bien plus grand nombre, même à la région dorsale supérieure, que dans les cordons postérieurs et pyramidaux croisés. Les cornes postérieures présentent la même atrophie qu'à la région lombaire; même raréfaction du réseau des fibres myéliniques. Les cornes antérieures, normales pour la région dorsale inférieure et moyenne, sont un peu atrophiées et déformées dans le premier segment dorsal. On observe dans ce segment qu'il existe une pâleur de la substance grise des cornes antérieures produite par la disparition en partie et la raréfaction des fibres fines. Les réflexes collatéraux sont diminués de nombre. Les racines postérieures sont réduites de volume et sclérosées; elles contiennent de rares fibres à myéline extrêmement grêles, petites, irrégulières. La colonne de Clarke est réduite de volume, le réseau fibrillaire, constitué par de rares fibres, n'existe qu'à l'état de vestige (*fig. 2*).



Fig. 2.

Sur les préparations au Marchi, on ne trouve aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénération récente; toutefois, on note la présence de rares granulations fines dans les cornes antérieures du premier segment médullaire dorsal.

Sur les coupes colorées au Van Gieson, le tissu de sclérose occupe les mêmes cordons, tissu de sclérose exclusivement névroglique. Nous n'avons pu déceler dans le cordon postérieur aucune trace de tourbillons, ni hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie. Les méninges et les septa méningés sont épaissis. On ne constate aucune prolifération conjonctive partant des méninges. La paroi des vaisseaux de la région postérieure de la moelle est épaissie, surtout dans le cordon postérieur; les vaisseaux des racines sont beaucoup moins altérés, surtout à la région dorsale inférieure et moyenne. Pas d'endartérite, ni infiltration cellulaire embryonnaire.

Au carmin en masse, on retrouve la même disposition de sclérose, trame névroglique très dense avec fibrilles compactes disposées en faisceaux longitudinaux parfois irréguliers et de très rares noyaux, et l'on constate que dans les régions les plus sclérosées de rares fibres nerveuses persistent encore et qu'elles sont plus nombreuses dans les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs que dans les cordons postérieurs et pyramidaux croisés.

L'examen au carmin et au Nissl nous montre que les cellules des cornes postérieures sont en partie disparues, et qu'il en est de même pour la colonne de Clarke dont les cellules sont encore plus diminuées de nombre; celles qui persistent encore sont atrophiées, leurs prolongements protoplasmiques sont grêles, tortueux et courts; elles se colorent en bleu pâle d'une manière diffuse, plusieurs cellules présentent la disparition centrale des granulations de Nissl qu'on aperçoit encore à la périphérie, d'autres ont le noyau invisible; quelques cellules sont en voie de fragmentation; enfin certaines cellules sont ratatinées et ont perdu leurs prolongements.

Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont normales sur toute la hau-

teur de la moelle dorsale, hormis dans le premier segment médullaire dorsal où les cellules ganglionnaires sont en plus petit nombre et présentent des altérations manifestes qui portent sur les cellules des groupes antérieurs (antéro-externe surtout et beaucoup moins sur le groupe antéro-interne); celles de la colonne latérale et du groupe médian sont presque normales. Dans les cellules les plus atrophiées, la structure normale a disparu : les prolongements protoplasmiques font défaut et la cellule prend lortement les colorants; dans les unes le nucléole est encore visible. Dans les cellules moins altérées, les prolongements protoplasmiques persistent encore, mais sont grêles et tortueux, le noyau se trouve soit au centre, soit à la périphérie; il existe une chromatolyse tantôt centrale, tantôt périphérique. Aucune cellule ne présente des altérations vacuolaires ou pigmentaires.

Sur les préparations transversales par la méthode de Ramon y Cajal, on constate que la sclérose occupe les mêmes territoires : cordons postérieurs, pyramidaux croisés, cérébelleux directs et faisceaux de Gowers, que les cylindraxes, bien colorés en noir, sont un peu plus nombreux dans cette région qu'à la région lombaire surtout dans les zones cornu-commissurales, que les zones de Lissauer tout en restant pauvres en cylindraxes en contiennent de plus nombreux qu'à la région lombaire et sacrée; et que les collatérales réflexes ont presque complètement disparu.

Les cylindraxes existant dans le tissu de sclérose sont courts et fins et l'on retrouve les mêmes corpuscules qui ne sont autres que des corps hyalins.

Les cornes postérieures sont atrophiées, elles paraissent pauvres en cellules; la colonne de Clarke est petite, réduite et paraît très pauvre en cellules. Les racines postérieures petites et atrophiées contiennent comparativement de nombreux cylindraxes très fins et courts, à trajet sinueux.

Les cornes antérieures paraissent normales, exception faite pour les cornes antérieures contenues dans le premier segment médullaire dorsal, qui paraissent un peu atrophiées et moins riches en cellules ganglionnaires. Les racines antérieures sont normales à la région dorsale inférieure et moyenne, puis elles deviennent plus grêles et contiennent moins de cylindraxes surtout dans le I$^{er}$ et le II$^{e}$ segment médullaire dorsal.

Les méninges sont épaissies surtout au niveau des cordons postérieurs; de plus les septa méningés sont un peu épaissis. Les vaisseaux sont épaissis, ceux des racines paraissent normaux, en tout cas l'épaississement est très peu manifeste. Dans tous les cordons postérieurs et dans les pyramidaux croisés la névroglie est très proliférée, mais même dans la moitié antérieure du cordon postérieur où la névroglie atteint son maximum de prolifération, nous n'avons retrouvé aucun tourbillon, ni hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie.

*Région cervicale inférieure.* — Sur les préparations au Weigert-Pal, on observe que la sclérose occupe les cordons postérieurs, les pyramidaux croisés, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers; que cette sclérose est encore plus accentuée dans les cordons postérieurs qu'aux régions lombaire et dorsale. Les faisceaux de Burdach contiennent moins de fibres à myéline qu'à la région lombaire et dorsale, et les cordons de Goll en sont presque complètement dépourvus. La zone cornu-commissurale est relativement épargnée quoique les fibres à myéline ne sont pas très abondantes. Les zones de Lissauer un peu moins décolorées contiennent de rares fibres à myéline. Les pyramidaux croisés contiennent peu de fibres à myéline, mais ces fibres sont plus nombreuses que dans les cordons postérieurs. Les faisceaux cérébelleux directs sont plus dégénérés dans cette région que dans la région dorsale, ils contiennent moins de fibres à myéline que dans cette dernière région. Même état des faisceaux de Gowers qu'à la région dorsale.

Les cornes postérieures présentent la même atrophie qu'à la région dorsale avec raréfaction du réseau myélinique. Les racines postérieures réduites de volume, sclérosées contiennent quelques fibres à myéline grêles, ténues, irrégulières et parmi elles quelques fibres paraissent normales ou en tout cas assez bien conservées.

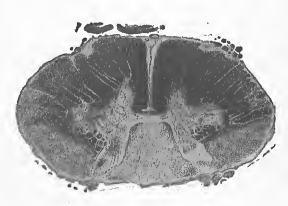
Les cornes antérieures sont normales pour les V$^{e}$, VI$^{e}$ et la partie supérieure du VII$^{e}$ segment médullaire cervical; atrophiées et déformées, présentant une raréfaction du réseau des fibres myéliniques dans la partie tout à fait inférieure du VII$^{e}$ et dans tout le VIII$^{e}$ segment médullaire cervical. Les racines de cette dernière région de moelle cervicale sont un peu grêles, contiennent moins de fibres à myéline; quelques collatérales réflexes ont disparu. Dans le reste de la moelle cervicale inférieure, les racines sont normales (*fig.* 3).

Sur les coupes au Marchi, on ne trouve dans les cordons médullaires dégénérés aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénération récente. Quelques fines granulations se

trouvent dans les cornes antérieures des VII$^e$ et VIII$^e$ segment cervical médullaire. Sur les coupes au Van Gieson, le tissu de sclérose occupe les mêmes territoires médullaires, ce tissu de sclérose est exclusivement névroglique. Pas de tourbillons ou d'hypertrophie volumétrique des fibres. Les méninges et les septa méningées sont épaissis surtout à la surface des cordons postérieurs ; la paroi des vaisseaux médullaires est épaissie, pas d'endartérite, ni d'infiltration embryonnaire.

Au carmin en masse, on retrouve la même disposition de la sclérose à trame névroglique très dense, à fibrilles compactes disposées en faisceaux longitudinaux irréguliers. Examen au carmin et au Nissl : disparition de cellules dans les cornes postérieures, disparition de cellules ganglionnaires des cornes antérieures dans le VII$^e$ et VIII$^e$ segment médullaire cervical. La disparition cellulaire porte sur le groupe antéro-externe ; les cellules de la colonne latérale et du groupe médian sont normales ; de rares cellules de ces groupes ont leurs prolongements protoplasmiques plus grêles et tortueux et le noyau se trouve soit à la périphérie, soit au centre.

Sur les préparations transversales par la méthode de Cajal, on voit que les cordons postérieurs contiennent très peu de cylindraxes et que le cordon de Goll en est surtout pauvre. La zone cornu-commissurale en contient davantage ; ils persistent en très petit nombre dans les zones de Lissauer. Les cornes postérieures sont un peu atrophiées, les racines postérieures atrophiées contiennent à côté de cylindraxes très fins de très rares cylindraxes qui paraissent avoir conservé leur volume normal. Les cornes antérieures sont atrophiées dans le segment cervical médullaire inférieur, normales dans le reste du segment cervical inférieur. Les racines antérieures, normales, sont un peu plus grêles au niveau du renflement cervical, elles contiennent, à côté de nombreux cylindraxes normaux, des cylindraxes très fins et irréguliers.


Fig. 3.

Les faisceaux pyramidaux croisés, tout en restant pauvres en cylindraxes, en contiennent plus qu'à la région lombaire et dorsale. Dans les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers, les cylindraxes sont rares.

Les méninges sont épaissies, la paroi des vaisseaux est épaissie, surtout pour ce qui concerne les vaisseaux des cordons postérieurs.

*Région cervicale supérieure.* — Sur les préparations au Weigert, on trouve que la sclérose occupe les cordons postérieurs, les pyramidaux croisés, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers et que les cordons postérieurs contiennent moins de fibres myéliniques, surtout le cordon de Goll qui paraît en être presque dépourvu. Les zones cornu-commissurales sont encore plus épargnées qu'à la région cervicale inférieure. Les faisceaux pyramidaux croisés contiennent un peu plus de fibres qu'à la région dorsale et cervicale inférieure. Les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers ont le même aspect qu'à la région cervicale inférieure.

Les cornes postérieures sont à peu près normales. Les racines postérieures sont atrophiées, contiennent peu de fibres à myéline grêles et parmi celles-ci des fibres qui paraissent normales.

Les cornes antérieures et les racines antérieures sont normales.

Sur les coupes au Marchi, on ne retrouve aucun corps granuleux, aucune fibre en dégénérescence récente.

Au Van Gieson et au carmin en masse, on retrouve la même disposition de la sclérose.

Au Nissl, on ne constate pas de disparition cellulaire, ni dans les cornes antérieures, ni dans les cornes postérieures.

Sur les préparations transversales par la méthode de Cajal, on constate la même disparition de cylindraxes dans les cordons postérieurs qu'à la région cervicale inférieure, le cordon de Goll est surtout pauvre ; les zones cornu-commissurales en contiennent en

assez grand nombre par rapport aux cordons postérieurs. Les cornes postérieures sont à peu près normales, les racines postérieures atrophiées contiennent, à côté de cylindraxes très fins, de rares cylindraxes qui paraissent avoir conservé leur volume normal; de plus ces cylindraxes à volume normal paraissent un peu plus nombreux dans cette région qu'à la région cervicale inférieure. Les cornes et les racines antérieures sont normales.

Les pyramidaux croisés sont pauvres en cylindraxes comme à la région cervicale inférieure.

Les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux de Gowers sont pauvres en cylindraxes.

Les méninges sont épaissies; la paroi des vaisseaux médullaires est épaissie, surtout la paroi des vaisseaux des cordons postérieurs.

*Bulbe.* — Sur les coupes au Weigert, on voit que la partie terminale du cordon de Goll est dégénérée et que le noyau de Goll est pauvre en réticulum myélinique; le faisceau de Burdach paraît presque indemne dans cette région, même remarque pour les cérébelleux directs et pour la portion bulbaire des faisceaux de Gowers. Les deux pyramides paraissent intactes. Au niveau du bulbe on constate une légère pâleur et atrophie du noyau dorsal du pneumogastrique, avec raréfaction des fibres qui se rendent à ce noyau et peut-être de certaines fibres du faisceau solitaire.

Sur les coupes au Marchi il n'existe aucune granulation.

Sur les coupes au carmin et au Nissl, on voit que les pyramides sont exemptes de tissu scléreux, que le tissu de sclérose occupe la portion terminale du cordon de Goll et que les cellules du noyau de Goll sont fortement diminuées de nombre. Le faisceau de Burdach, cérébelleux direct, et de Gowers sont indemnes dans cette région. Le noyau dorsal du pneumogastrique présente, à côté de cellules normales, des cellules qui sont ratatinées, atrophiées; le total des cellules est diminué.

Sur quelques préparations par la méthode de Cajal on peut constater que le cordon de Goll contient peu de cylindraxes fins et de rares cylindraxes qui paraissent bien conservés et qui paraissent être en plus grand nombre qu'à la région cervicale.

Le cordon de Burdach contient un bien plus grand nombre encore de cylindraxes normaux.

Les cylindraxes fins sont rares dans les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs, tandis que les cylindraxes normaux sont en très grand nombre et donnent un aspect presque normal à ces deux faisceaux. Pyramides normales.

*Cervelet.* — Le cervelet a sa structure histologique normale ; on n'observe pas d'atrophie des lames cérébelleuses, ni aucune diminution volumétrique ou numérique des cellules de Purkinje. Sur les coupes imprégnées à l'argent on observe que certaines cellules de Purkinje présentent des altérations des grosses dendrites (qui paraissent plus pâles, moins colorables); c'est une altération peut-être de nature cadavérique.

*Examen des racines après dissociation et examen des racines sur coupes transversales.* — L'examen des racines antérieures et postérieures dissociées après l'action de l'acide osmique et picro-carmin a porté sur les racines suivantes : I^re^ sacrée, I^re^ lombaire, XI^e^ dorsale, II^e^ dorsale et I^re^ dorsale.

Les racines antérieures sacrées, lombaires et XI^e^ dorsale sont normales; les fibres sont bien colorées en noir par l'acide osmique, de volume normal, régulières, sans multiplication du nombre des noyaux.

Dans les racines antérieures de la II^e^ dorsale et surtout de la I^re^ dorsale, on observe, à côté des fibres qui ont leur volume normal et sont bien colorées en noir par l'acide osmique, des fibres intrafasciculaires et non disposées en faisceaux ni groupées à côté des fibres de gros calibre; de plus on observe quelques gaines vides et une légère multiplication des noyaux.

L'examen des racines postérieures met en évidence : 1° une réduction énorme du calibre normal des fibres et quelques gaines vides; 2° la faible coloration des gaines de myéline, coloration qui contraste avec la coloration intense en noir des gaines de myéline des fibres de racines antérieures (exception faite pour la racine I^re^ dorsale) ; 3° leur irrégularité et l'inégalité de l'épaisseur de la gaine de myéline d'une même fibre suivant le point considéré; 4° une certaine multiplication des noyaux de la gaine de Schwann et la présence de rares granulations noires, granulations très rares dans la I^re^ racine dorsale aussi.

En résumé les fibres des racines postérieures présentent une atrophie bien marquée de la gaine de myéline.

Ces lésions sont tout aussi accentuées à la région sacrée et lombaire qu'à la région

dorsale ; elles n'existent qu'à un moindre degré dans la racine antérieure de la I[re] dorsale.

L'examen des racines antérieures et postérieures sur coupes colorées par l'acide osmique et le carmin confirme les constatations précédentes : intégrité des racines antérieures, excepté la I[re] dorsale où l'on remarque des éléments grêles qui ne semblent pas être disposés en fascicules et qui se colorent moins bien en noir par l'acide osmique, tranchant ainsi nettement sur les autres fibres qui sont vivement colorées en noir par l'acide osmique, réduction considérable des racines postérieures par rapport aux racines antérieures (rapport moins remarquable tout en restant considérable pour la I[re] dorsale); atrophie des fibres de ces racines par rapport aux fibres des racines antérieures.

*Examen des ganglions et des racines après fixation au sublimé osmique et au carmin.* — Les coupes longitudinales, faites à la paraffine sur un ganglion de la région lombaire et sur un ganglion de la région dorsale nous ont montré que l'atrophie de la racine postérieure se continue dans le ganglion et que l'aspect des fibres est le même que depuis leur entrée dans la moelle jusqu'au pôle central du ganglion ; que les méninges et le tissu périfasciculaire sont un peu épaissis et que les septa qui séparent les faisceaux radiculaires à leur entrée dans le ganglion le sont aussi, mais ne sont le siège d'un processus inflammatoire. Dans toute la traversée du canal dure-mérien nous n'avons retrouvé aucune lésion, aucun processus d'endo ou périnévrite, mais seulement une multiplication des noyaux des gaines de Schwann.

Les racines antérieures sont normales et bien colorées par l'acide osmique.

L'examen de la racine postérieure a l'extrémité périphérique du ganglion avant sa coalescence avec la racine antérieure nous montre que ce segment radiculaire offre un aspect absolument identique à celui de la racine postérieure entre la moelle et la partie médulaire du ganglion ; mêmes fibres atrophiées, même coloration peu intense des gaines à myéline, mêmes gaines vides, etc. En résumé, le processus d'atrophie de la racine postérieure envahit cette racine sur toute son étendue et se poursuit même au delà de la coalescence de cette racine avec la racine antérieure, dans l'origine du nerf périphérique.

Toutes les fibres qui traversent le ganglion rachidien sont atrophiées, mais surtout celles qui se dirigent vers la moelle et forment le segment central de la racine postérieure.

Le ganglion rachidien se présente presque normal, le tissu conjonctif du ganglion et de la capsule ganglionnaire et les vaisseaux ne sont pas altérés. Les cellules colorées en rouge par le carmin paraissent normales comme nombre et coloration, les capsules péricellulaires et les noyaux péricellulaires sont légèrement proliférés.

*Examen des racines et des ganglions par la méthode de Cajal (méthode à l'argent).* — Nous avons fixé par l'alcool additionné de quelques gouttes d'ammoniaque le II[e] ganglion gauche avec sa racine ; le II[e] ganglion lombaire droit avec sa racine; le X[e] ganglion dorsal droit avec sa racine ; le V[e] ganglion dorsal gauche avec sa racine, et le VIII[e] cervical gauche avec sa racine. Ces ganglions avec leurs racines ont été sectionnés suivant leur axe longitudinal et de telle façon que la section intéresse à la fois la racine antérieure et la racine postérieure. Imprégnés par le nitrate d'argent et traités ensuite par une solution d'acide pyrogallique, ils ont été coupés après inclusion à la paraffine.

L'orientation des coupes est telle qu'elles comprennent à la fois le ganglion rachidien, la racine postérieure dans son trajet à travers le canal duri-mérien, la racine antérieure et la coalescence des deux racines.

Les résultats obtenus ne diffèrent pas des constatations faites par le sublimé osmique et la coloration par le carmin en masse.

A première vue, on constate l'inégalité de calibre des fibres des racines antérieures et postérieures. Cette inégalité, très remarquable pour toutes les racines antérieures examinées, est moindre pour la VIII[e] racine cervicale gauche où l'on retrouve, à côté de très nombreux cylindraxes normaux, des cylindraxes très fins, bien colorés en noir, rectilignes et quelques cylindraxes qui, tout en étant fins et bien colorés en noir, ont un trajet irrégulier. Cette disposition se retrouve dans le parcours du ganglion et à la sortie jusqu'à la coalescence et même dans le nerf périphérique.

Les cylindraxes des racines postérieures, dans toute la traversée du canal duri-mérien, sont très fins, réguliers et rectilignes pour la plupart, bien colorés en noir. Tous ces éléments sont très rapprochés sans que l'on puisse pour cela affirmer que plusieurs fibres sont contenues dans la même gaine de Schwann.

Les cylindraxes ainsi atrophiés gardent le même aspect pendant toute la traversée

du ganglion et même après leur sortie du ganglion ils paraissent tout aussi fins. Toutefois une différence s'observe entre le segment médullaire ou central et le segment périphérique où les cylindraxes sont plus gros, mais cette différence n'existe que pour la Xe racine dorsale, Ve dorsale et la VIIIe cervicale.

Nulle part on ne trouve aucune trace d'un processus inflammatoire récent ou ancien des racines postérieures, pas de lésions d'endo ou périnévrite.

Par cette méthode nous avons confirmé les résultats des constatations faites par la méthode au sublimé osmique et coloration au carmin en masse.

En résumé, à l'aide de cette méthode qui confirme les constatations précédentes, on constate que l'atrophie des fibres porte sur tous les éléments, gaine de Schwann, gaine de myéline, cylindraxe, et que l'atrophie des fibres des racines postérieures porte sur toute son étendue, sur le segment médullaire comme sur le segment périphérique.

Les ganglions rachidiens ne présentent rien de particulier : les cellules ont leur volume normal, elles se présentent sous divers types : cellules à un seul prolongement, cellules à prolongements multiples, cellules fenêtrées de Cajal, cellules à anse, cellules entourées d'un plexus de fibres nerveuses; quant aux cellules à appendices terminées par des boules capsulaires, elles sont extrêmement rares dans nos préparations. Quelques rares capsules péricellulaires sont légérement proliférées.

Le tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire et du ganglion ainsi que les vaisseaux ne sont pas altérés.

*Examen des ganglions du sympathique par la méthode de Ramon y Cajal.* — L'examen a porté sur le ganglion cervical supérieur, sur deux ganglions thoraciques, sur deux ganglions de la région lombaire et un ganglion de la région sacrée.

Les ganglions sympathiques ne présentent rien de particulier, à la coupe ils se présentent sous un aspect qui ressemble de beaucoup à celui d'un ganglion rachidien.

Les cellules nerveuses ganglionnaires entourées d'une capsule doublée d'un endothélium normal sont plus petites que celles des ganglions rachidiens ; elles sont unies ou binucléées et ont leur volume normal. Les cellules se présentent sous divers types : cellules ovoïdes à dendrites courtes formant une sorte de couronne au-dessus de la capsule ; cellules à longs prolongements protoplasmiques et axones, plus volumineuses et dont les prolongements se terminent soit librement, soit se rencontrant avec les dendrites d'autres cellules et forment de véritables glomérules protoplasmiques; enfin, cellules mixtes garnies de dendrites courtes et de dendrites longues.

Le tissu conjonctif de la capsule ganglionnaire ainsi que les tractus qui cloisonnent le ganglion sont normaux. Les vaisseaux ne présentent aucune altération.

*Examen des nerfs périphériques sur dissociation (Acide osmique et picro-carmin).* — Nous avons examiné les filets nerveux des muscles adducteurs du pouce, des nerfs collatéraux des doigts, le tibial antérieur, adducteur du gros orteil, extenseur commun et collatéraux des orteils.

Dans les nerfs cutanés on trouve surtout des fibres fines de très petit calibre et des gaines vides en grand nombre, et à côté de ceux-ci de rares fibres normales et de très rares à cylindre moniliforme à gaine irrégulière, à myéline fragmentée en boules inégales de volume et multiplication des noyaux de la gaine de Schwann. Les gaines vides le plus souvent réunies dans le même filet nerveux et il en est de même pour les fibres de petit calibre.

Les nerfs musculaires présentent les mêmes lésions quoique à un degré moins avancé; comme dans les nerfs cutanés, on retrouve dans les très petits filets nerveux, des fibres de petit calibre, les mêmes gaines vides et les gaines de petit calibre, des fibres de dimensions normales et de très, très rares fibres en dégénérescence wallérienne. Les fibres atrophiées ressemblent à celles des racines postérieures.

Les altérations varient d'un muscle à un autre, c'est ainsi qu'elles sont plus avancées dans les filets nerveux de l'adducteur du pouce que dans l'extenseur commun des orteils.

En résumé, les lésions des nerfs périphériques, cutanés et musculaires sont comparables à celles des racines postérieures en ce qui concerne les fibres simplement atrophiées, mais dans ces nerfs on rencontre, en outre, des fibres de calibre normal et un grand nombre de gaines vides, alors que les racines antérieures (exception faite pour la Ire dorsale et VIIIe cervicale) sont normales ; ce qui prouve encore une fois que pour les neurones moteurs, de même que pour les neurones sensitifs, les lésions s'accentuent sur les parties les plus éloignées du centre trophique.

*Examen des muscles (hématéine-éosine et Van Gieson).* — Nous avons examiné les

muscles thénariens et hypothénariens droit et gauche, les interosseux droit et gauche, le petit plantaire droit, etc.

Sur les préparations on observe une diminution de volume des fibres qui varie d'un faisceau musculaire à l'autre et même dans le même faisceau elle atteint les fibres d'une façon inégale. Dans les muscles peu altérés, l'atrophie se cantonne à quelques rares faisceaux dans lesquels on observe quelques rares fibres altérées à côté d'un grand nombre de fibres qui gardent à peu près leur volume normal. La striation transversale est bien conservée dans la plupart des fibres altérées, dans quelques-unes elle a pourtant disparu et on observe une exagération de la striation longitudinale de la fibre sans division longitudinale de la fibre musculaire.

La prolifération des noyaux du sarcolemme est plus évidente par rapport à la prolifération des noyaux du tissu conjonctif.

*Examen du cœur, des artères et des reins.* — Le myocarde présente des lésions diffuses de sclérose interstitielle très fine et uniformément répandue entre toutes les fibres musculaires; constituée par un réticulum délicat dont les fibrilles sont très fines, un peu lâches, onduleuses, elle entoure les éléments musculaires dissociés et plus ou moins dégénérés. La trame fibrillaire ne contient pas de noyaux arrondis, pas de cellules embryonnaires: mais seulement quelques rares noyaux fusiformes et allongés.

Les fibres cardiaques dissociées sont augmentées de volume, elles présentent des noyaux au-dessus de la normale et leur striation transversale est altérée. Plusieurs fibres cardiaques sont rompues dans leur continuité et leurs extrémités se perdent en se décolorant dans la masse fibrillaire; enfin certaines fibres sont très chargées de pigment et d'autres ont souffert de dégénérescence granulo-pigmentaire. Les vaisseaux sont normaux, aucune trace d'inflammation récente ou ancienne à leur niveau.

En résumé, la sclérose diffuse est peu dense, mais l'absence de noyaux arrondis et de cellules embryonnaires, la présence de rares noyaux fusiformes indiquent que la lésion cardiaque est de vieille date.

Sur l'aorte ascendante, on trouve des traces d'une ancienne inflammation légère. L'endartère est normale; la tunique interne, dans la portion de l'aorte ascendante, est un peu réduite; on observe certaine multiplication et hypertrophie des fibres élastiques, tandis que les lames conjonctives situées dans leur intervalle sont réduites en petits blocs fragmentés et alignés, au milieu desquels on observe une légère prolifération nucléaire. A la limite de la tunique interne (de la crosse de l'aorte), au voisinage de la tunique externe, se trouvent trois petits îlots, uniformes et irréguliers, de sclérose; leur volume ne dépasse pas la tête d'une petite épingle.

La tunique externe est normale.

L'artère iliaque est normale à l'examen histologique.

Les reins présentent des lésions typiques du *rein cardiaque;* la région des glomérules et des tubes contournés ne présente qu'une légère congestion, mais aucune lésion interstitielle ou parenchymateuse; dans la région des tubes droits on trouve des îlots de capillaires dilatés et gorgés de sang et aussi des lésions non douteuses de sclérose interstitielle avec un peu d'atrophie des tubes. La disposition de cette sclérose interstitielle n'est pas nettement annulaire mais plutôt insulaire.

En résumé, les lésions rénales, tout en n'étant pas si anciennes que les lésions cardiaques, ne sont pas de date récente puisque les reins cardiaques ont eu le temps de faire un peu de sclérose secondaire (1).

Le cas que nous venons d'étudier donne lieu à quelques considérations sur lesquelles nous croyons bon d'insister.

Au point de vue clinique, le malade présentait au complet tous les symptômes de la maladie de Friedreich avec ces particularités que l'incoordination chez notre malade était tout aussi accentuée que dans le tabes, qu'il avait des douleurs articulaires et ressentait des douleurs vagues le long des membres inférieurs.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions fasciculaires se limitaient aux cordons postérieurs, pyramidaux croisés, cérébelleux directs et aux faisceaux de Gowers.

La dégénérescence des cordons postérieurs était très accusée, partant de la région lombaire à la région dorsale et cervicale. Le cordon de Goll était dégénéré au maximum à la région cervicale où il ne contenait presque plus de cylindraxes, dégénération qui se continuait avec moins d'intensité dans le bulbe jusqu'au noyau de Goll qui présentait lui-même des altérations cellulaires évidentes.

(1) Nous remercions M. le professeur Puscariu qui a bien voulu mettre son laboratoire à notre disposition.

Les pyramidaux croisés présentaient une dégénérescence très accusée à partir de la région lombaire; elle restait tout aussi accentuée à la région dorsale et cervicale et s'arrêtait presque brusquement à la partie inférieure du bulbe avant la décussation des pyramides.

Les cordons cérébelleux directs et de Gowers sont beaucoup moins atteints à la région lombaire et dorsale inférieure, mais à partir de la région dorsale moyenne et surtout supérieure les cylindraxes deviennent de plus en plus rares; c'est à la région cervicale que la dégénérescence est le plus accentuée et la disparition des cylindraxes le plus accusée; mais cette disparition de cylindraxes n'est pas aussi marquée que dans les cordons postérieurs et surtout dans le cordon de Goll qui en est presque dépourvu.

La sclérose qui remplace les fibres nerveuses disparues est dense, les noyaux y sont rares, les fibrilles sont minces, disposées en faisceaux onduleux à orientation longitudinale. Nous n'avons pu déceler aucun tourbillon, ni hypertrophie volumétrique des fibres de la névroglie, comme il est fréquent d'en observer dans la maladie de Friedreich.

Les lésions de la substance grise étaient étendues, elles comprenaient les cornes postérieures (qui sont un peu réduites de volume et dont le nombre des cellules paraît réduit), la colonne de Clarke et les cornes antérieures qui sont un peu réduites dans la région cervicale inférieure et dorsale supérieure et présentent une disparition cellulaire qui porte surtout sur le groupe antéro-latéral. Le noyau dorsal du pneumogastrique est aussi lésé et présentait une diminution du nombre de ses cellules.

Les racines postérieures étaient atrophiées et, dans notre cas comme dans celui de Mirto et dans celui de MM. J. Dejerine et A. Thomas, l'atrophie ne portait pas seulement sur le segment central ou médullaire de la racine postérieure, mais encore sur le segment périphérique, c'est-à-dire celui qui va du ganglion au nerf périphérique. Cette atrophie est moins marquée pour le segment périphérique que pour le segment médullaire, mais elle est néanmoins très manifeste pour les ganglions que nous avons examinés.

Les altérations des nerfs périphériques portaient sur les fibres nerveuses des nerfs sensitifs et des nerfs moteurs. L'atrophie était plus marquée pour les nerfs sensitifs que pour les nerfs moteurs, et cette atrophie va jusqu'à la disparition complète des gaines de myéline. Les nerfs présentaient des lésions identiques.

Contrairement à ce qu'il est de règle d'observer dans la maladie de Friedreich, les méninges étaient altérées, épaissies au niveau des cordons postérieurs.

Les ganglions sympathiques examinés ainsi que les ganglions rachidiens étaient normaux.

Le cervelet ne présentait aucune altération.

Le cœur présentait une myocardite interstitielle et l'on trouvait un rein cardiaque typique avec légère sclérose interstitielle et atrophie des tubes droits.

De toutes ces données anatomiques se dégagent les constatations suivantes :

1° Que dans ce cas il existait, dans le dernier segment médullaire et 1er dorsal, des lésions des cellules du groupe antéro-latéral des cornes antérieures, avec certaine atrophie de ces cornes et des racines, lésions qui expliquent bien l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux. L'explication de l'existence de ces foyers de poliomyélite chronique limitée à ces deux segments médullaires reste plus difficile.

Il ne peut être question d'une téphromalacie très limitée de la moelle, car à ce niveau les vaisseaux ne sont ni dilatés, ni sclérosés; ils présentent d'ailleurs, comme dans le reste de la moelle, un peu d'épaississement de la paroi, sans infiltration embryonnaire, sans lésions d'endopériartérite. L'atteinte des fibres cordonales ne serait pas une explication satisfaisante, surtout que le groupe de la colonne latérale et le groupe interne sont peu atteints. Ces lésions sont-elles de même date que celles des cordons postérieurs? ou concomitantes à celles des cordons latéraux? Nous le répétons, la réponse pour nous devient difficile si nous rappelons que cette atrophie n'apparut ou ne fut remarquée que 2 ans avant sa mort.

2° Que malgré la dégénérescence très marquée des cordons postérieurs et la

disparition presque totale des cylindraxes du faisceau de Goll à la région cervicale (fibres longues des racines lombaires et sacrées) la sensibilité était conservée dans les membres inférieurs (moins sur la région plantaire) et que la localisation des sensations était exacte.

Ce qui démontre encore une fois, comme le remarque MM. J. Dejerine et A. Thomas, « que si le cordon de Goll joue un rôle physiologique important dans la transmission des impressions périphériques, il n'en paraît jouer aucun dans la transmission, dans l'élaboration et la localisation des sensations ou du moins il ne représente pas une voie indispensable ni pour l'un ni pour l'autre ».

L'explication de la conservation de la sensibilité objective se trouve dans la conservation relative dans les racines postérieures de cylindraxes atrophiés (1) qui abordent la substance grise de la moelle; dans la persistance des fibres courtes qui sont relativement épargnées, tandis que les fibres longues et moyennes avaient presque complètement disparu dans notre cas.

3° Que le processus d'atrophie très marqué des fibres va s'accentuant des centres vers la périphérie; il existe un contraste entre les altérations profondes et étendues des fibres et l'intégrité de leur centre trophique.

4° Que la maladie de Friedreich n'a pas comme seule lésion principale celle des cordons postérieurs, mais qu'elle atteint en même temps les cordons postérieurs, les racines postérieures et les nerfs périphériques; par cette triple localisation elle présente une assez grande analogie anatomique avec le tabes. Mais si dans les deux maladies les mêmes zones sont prises et les mêmes zones des cordons postérieurs épargnées, si les lésions des nerfs périphériques sont plus marquées à la périphérie que vers les centres, la maladie de Friedreich diffère du tabes par la participation plus fréquente des cordons pyramidaux croisés et directs, par la participation variable des faisceaux cérébelleux et de Gowers, par une moindre atrophie des racines postérieures, qui contiennent davantage de fibres, par le petit nombre de gaines vides, par le fait que la racine postérieure est encore atrophiée entre le ganglion et le nerf périphérique, ce qui est exceptionnel dans le tabes. Dans la maladie de Friedreich les vaisseaux médullaires, quoique épaissis ne présentent pas de lésions d'endopériartérite, lésions habituelles des scléroses tabétiques. Les méninges sont épaissies dans la maladie de Friedreich, mais on ne constate pas de prolifération conjonctive partant des méninges ou du névrilemme du nerf radiculaire comme dans le tabes. Enfin les ganglions rachidiens touchés dans le tabes sont intacts dans la maladie de Friedreich.

5° Dans notre cas, comme dans presque tous les cas publiés jusqu'à ce jour, le caractère familial ne faisait pas défaut. Dans la même famille, en dehors de notre malade, il y a eu un autre frère atteint de la même affection qui débuta vers l'adolescence; ni chez l'un, ni chez l'autre, le début ne fut immédiatement consécutif à une maladie infectieuse. Ces faits tendent à démontrer que la maladie de Friedreich serait due à un arrêt de développement, à une fragilité spéciale de certains neurones. L'arrêt de développement de certains neurones paraît particulièrement bien démontré dans cette famille dont le dernier-né est atteint de la maladie de Little.

6° Enfin dans notre cas, le malade avait une myocardite chronique an-

(1) Les zones de Lissauer qui au Weigert-Pal paraissaient très pauvres en fibres myéliniques, avec la méthode de Cajal paraissent contenir relativement plus de cylindraxes que ne le montrait la première méthode.

cienne et très accusée qui a évolué parallèlement à la lésion nerveuse et qui explique la mort du malade à la suite d'une poussée de congestion pulmonaire. La lésion cardiaque se traduisait cliniquement par la tachycardie, un peu d'essoufflement avec angoisse, assourdissement des battements cardiaques et hypertrophie de l'organe, symptômes que la lésion du noyau dorsal du pneumogastrique ne peut expliquer. Mais si la lésion nerveuse ne peut expliquer la lésion cardiaque, quelle peut bien être la cause de cette lésion ?

On peut admettre que les lésions du myocarde sont dues à un processus toxi-infectieux (la diphtérie) qui, tout en ayant suscité la lésion nerveuse préparée par la fragilité familiale de certains neurones, a atteint aussi le cœur. Les lésions nerveuses et cardiaques paraissent conditionnées par la même cause infectieuse, elles semblent deux déterminations d'un même processus toxi-infectieux.

En résumé et à un point de vue plus général, cette observation paraît montrer que dans la maladie de Friedreich les lésions ne sont pas toujours exactement superposables et identiques pour chaque cas. Les lésions seraient de deux ordres, les unes variables et contingentes : dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, directs, cérébelleux et de Gowers, de la corne antérieure; les autres lésions, celles-ci fondamentales, sont représentées par la dégénérescence des cordons et racines postérieures, des nerfs périphériques et de la colonne de Clarke.

Enfin le cœur peut être atteint dans la maladie de Friedreich, sans que les lésions cardiaques aient un rapport nécessaire avec la lésion nerveuse, tout en étant dues au même processus infectieux ou toxi-infectieux.

---

## II

# REMARQUES SUR LE PHÉNOMÈNE DE PILTZ-WESTPHAL ET LE SIGNE DE CH. BELL

PAR

**Campos** (du Caire)

Le phénomène de Piltz-Westphal, suivant la définition qu'en donne le docteur J. Rogues de Fursac (*Manuel de Psychiatrie*, page 175, Paris, Félix Alcan, 1903), et d'après Piltz (*Revue neurologique*, 1900, n° 13 (1), consiste en ceci : « Si, pendant que le sujet essaie de fermer les yeux, on s'oppose à cette occlusion en tenant les paupières écartées, il se produit un rétrécissement de la pupille, tandis que le globe oculaire se dirige en haut et en dehors. » Or le rétrécissement de la pupille pendant l'occlusion des paupières, alors qu'on s'y oppose par un obstacle, est de connaissance ancienne. Fuchs, dans son *Manuel des maladies des yeux*, troisième édition, page 334, l'attribue à de Graefe, d'autres à Gifford ou à Galassi. M. Moran, dans son article de l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, tome IV, page 405, fait remarquer qu'il a été décrit successivement par de Graefe en 1854, Wundt en 1880, Galassi en 1887 et Gifford en 1895 (2). Ainsi donc le

(1) Communication à la Société de Neurologie, 5 juillet 1910, analysée in *Annales d'oculistique*, septembre 1900, p. 242. Sur quelques nouveaux symptômes pupillaires dans le tabes dorsal.

(2) Gifford lui-même, dans un article publié dans les *Archives of Ophtalmology*, vol.

rétrécissement pupillaire accompagnant l'occlusion des paupières était connu avant les travaux de Piltz et Westphal (1) : nous voudrions montrer, dans cette note, que l'élévation du globe en dehors était également connue à cette époque, car nous en avions donné la description dans un article publié dans le *Progrès médical* du 12 février 1898 sous le titre : « Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique. »

Dans un mémoire paru dans la *Semaine médicale* du 8 septembre 1897 : « Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique », MM. H. Bordier et H. Frenkel ont insisté en effet sur un signe nouveau, déjà décrit par l'un d'eux (Bordier, *Précis d'électrothérapie*, Paris, 1897, page 514), et qui consiste en ceci que, dans la paralysie faciale périphérique grave, « le sujet ne peut pas fermer les paupières du côté paralysé sans dévier en même temps le globe oculaire en haut et légèrement en dehors ». Avec une bonne foi tout à fait digne d'éloges, les auteurs revenaient dans un article ultérieur sur leur signe et reconnaissaient spontanément qu'il avait été déjà décrit par Ch. Bell (2). Depuis lors le public médical semble avoir oublié le rôle de Bordier et Frenkel dans la résurrection en France de ce signe qui porte actuellement le nom de l'illustre physiologiste anglais.

Sous l'influence de quels muscles le globe oculaire se porte-t-il en haut et en dehors? MM. Bordier et Frenkel avaient admis qu'il ne pouvait s'agir que du petit oblique, mais M. Pierre Bonnier (qui attribua le phénomène à une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne) soutint, dans un article de la *Gazette hebdomadaire* du 14 novembre 1897 : « Troubles oculo-moteurs dans la paralysie faciale périphérique », que le muscle en question devait être le droit supérieur, car le phénomène de Bordier et Frenkel, assez fréquent puisque, en quelques mois, il en avait observé 8 cas, s'accompagnait le plus souvent d'un simple mouvement en haut, sans déviation en dehors. Dans mon travail déjà cité, je fis remarquer, à mon tour, que l'on ne pouvait admettre l'action du droit supérieur à l'état isolé, comme le voulait Bonnier, car ce muscle ne porte pas seulement l'œil en haut, mais l'attire aussi en dedans. « Il n'y a qu'un muscle, disions-nous à cette époque, qui puisse à lui seul porter l'œil en haut et en dehors, c'est le petit oblique comme le font remarquer Bordier et Frenkel et il n'y a aucun muscle, ajoutons-nous, qui soit capable de porter l'œil directement en haut. Cette action est beaucoup plus complexe : elle nécessite à la fois l'intervention du droit supérieur et du petit oblique qui, étant antagonistes sous certains rapports (le premier étant rotateur en dedans (3), le second rotateur en dehors) (4) sont synergiques pour ce qui concerne l'élévation; de telle sorte que lorsqu'ils agissent ensemble, les mouvements contraires se neutralisant, le résultat définitif est une élévation du globe oculaire qui se porte directement en haut. Bien plus, on est obligé, si l'on veut faire intervenir

XXIX, n° 2, analysé in *Annales d'Oculistique*, octobre 1900, p. 298, *La réaction palpébrale de la pupille*, reconnaît la priorité de Galassi et de Wundt.

(1) Le rétrécissement de la pupille pendant l'occlusion forcée des paupières constitue même un signe spécial auquel on a donné le nom de signe de Piltz. *Annales d'Oculistique*, septembre 1900 et Rogues de Fursac, *loc. cit.*

(2) Bordier et Frenkel, sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique, 11 janvier, n° 3 de la *Presse médicale* de 1899. Je fais cette citation de mémoire, le numéro étant épuisé. Le titre exact m'a été communiqué très aimablement par l'éditeur, M. Masson.

(3) Et adducteur.

(4) Et abducteur.

le droit supérieur, d'invoquer, pour la rotation en haut et en dehors, l'action de trois muscles, le petit oblique et le droit supérieur, auxquels viendrait s'ajouter le droit externe. Ici donc la solution du probléme deviendrait encore plus complexe : car on sait que l'innervation du droit externe est assurée par un nerf spécial : le moteur oculaire externe dont l'action viendrait s'ajouter à celle du moteur oculaire commun qui régit les mouvements du droit supérieur et du petit oblique. » Basée sur la physiologie, cette interprétation ne pouvait pas être contestée et MM. Frenkel et Bordier, dans leur travail ultérieur où ils reconnaissent la priorité de Ch. Bell, se rangent à mon avis, contre M. Pierre Bonnier, sur l'impossibilité d'invoquer le rôle du droit supérieur seul dans l'élévation directe du globe. L'opinion de Bonnier ne pourrait d'ailleurs être soutenue que si l'on admettait avec Wundt (cité par Morax, *loc. cit*), étudiant la réaction pupillaire de Graefe, qu'il s'agit « d'une forme de réaction pupillaire de convergence liée à ce mouvement d'adduction et d'élévation du globe qui se produit toujours au moment des efforts d'occlusion palpérale ». Or M. Bonnier dit expressément qu'il n'a jamais observé de déviation du globe en dedans.

Nous revenons sur ce point, car il nous semble équitable de rendre justice à Bordier et Frenkel dont le rôle a été trop facilement oublié. Je n'ai pas sous la main le travail de Bell, mais je pense que, tout en ayant décrit le signe qui porte son nom, il lui a été impossible d'attribuer au petit oblique le rôle qui lui revient. Si nous consultons le *Traité de physiologie* de J.-A. Longet (Paris, Germer-Baillière, 1873), tome II, page 859, nous voyons que Ch. Bell, *Des mouvements de l'œil. Exposition du système naturel des nerfs, traduction de Genest*, Paris 1825, croyait (et son opinion aurait été partagée par J. Muller) que les petits obliques, tout au moins lorsqu'ils agissent ensemble, ont pour effet de diriger les pupilles en haut et en dedans. Si telle était l'opinion de Ch. Bell sur l'action des petits obliques, opinion erronée comme on peut le voir, il n'est que juste, on en conviendra, d'associer à son nom ceux de Bordier et Frenkel qui, ayant découvert à nouveau le phénomène décrit par l'illustre physiologiste anglais, ont su reconnaître à l'action de quel muscle on devait le rattacher.

Ceci dit, nous nous écartons complètement de Bordier et Frenkel lorsqu'il s'agit d'expliquer l'intervention du petit oblique dans le signe de Bell. MM. Bordier et Frenkel pensent qu'il s'agit d'une décharge nerveuse : « L'excitation volontaire du nerf facial ne pouvant aboutir à la contraction de l'orbiculaire, la décharge nerveuse se répand sur une autre voie et produit la contraction du petit oblique (1). » Nous croyons avoir démontré, au contraire *(loc. cit.)*, que nous sommes en présence « d'un phénomène physiologique qui devient plus manifeste par le fait d'une impulsion nerveuse plus considérable et d'autant plus manifeste que l'impulsion est plus intense, c'est-à-dire que la paralysie est plus marquée ». MM. de Lapersonne et Cantonnet semblent hésiter entre les deux opinions lorsqu'ils disent *(Manuel de neurologie oculaire*, p. 115, Masson et Cie, 1910) en parlant de la paralysie faciale périphérique : « Le signe de Bell consiste en une élévation avec abduction du globe, lorsqu'on commande au ma-

(1) Quelques auteurs donnent comme signe de Bell l'élévation pure et simple du globe oculaire. Il nous est impossible de consulter le mémoire original, mais, en tout cas, il faut toujours faire intervenir le petit oblique, comme nous l'avons montré, l'élévation directe du globe oculaire étant impossible sans son intervention. Ce muscle agirait alors de concert avec le droit supérieur. Peut-être même MM. Bordier et Frenkel sont-ils trop exclusifs, et si l'œil se porte en haut et en dehors, il est possible qu'à l'action du petit oblique viennent s'ajouter celles du droit supérieur et du droit externe.

lade l'occlusion des paupières; il y a là peut-être une association morbide, peut-être l'exagération d'un phénomène normal. » Mais il est manifeste qu'ils se rangent à notre avis lorsqu'ils disent *(Ibid.*, p. 43 et 44), en faisant l'étude physiologique de l'appareil oculaire moteur et en parlant des associations synergiques entre les diverses fonctions oculo-motrices et en particulier de l'élévation du globe associée à la fermeture forcée des paupières : « Lorsque les paupières se ferment énergiquement, le globe se porte en haut et en dehors, c'est là un phénomène de défense qu'il est facile de constater dans la paralysie faciale (signe de Bell) lorsqu'on commande au sujet de fermer les yeux » Au surplus, quel que soit l'agent qui détermine l'élévation, il semble que notre opinion soit destinée à prévaloir et sur celle de Bonnier qui l'attribue à une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne (que nous avons combattue le premier et avant Berger et Lœvy. Voir leur travail : *L'état des yeux pendant le sommeil et la théorie du sommeil* in *Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux*, n° 3, mai-juin 1898, p. 407-408) (2) et sur celle de Bordier et Frenkel qui attribuent le phénomène de Bell, comme nous l'avons déjà vu, à une décharge nerveuse par une voie constatée. Nous n'en voulons pour preuve que l'opinion de Babinski qui, dans une leçon de l'hôpital de la Pitié (Importance de l'examen ophtalmologique pour le diagnostic des maladies du système nerveux in *Quinzaine thérapeutique* du 10 juillet 1909) donne le signe de Ch. Bell comme exemple d'une « dissociation de mouvements qui, à l'état normal, s'opèrent d'une manière synergique ».

Mais laissons de côté le signe de Bell pour en revenir au signe décrit par Piltz-Westphal en 1900. Voici ce que nous écrivions dans le numéro du *Progrès médical* cité plus haut : « Faites fixer à un sujet sain un de vos doigts situé à la hauteur de ses yeux à la distance d'un mètre et dites-lui de fermer ses paupières en même temps que vous vous y opposerez en soulevant la paupière supérieure que vous maintiendrez à l'aide du pouce de l'autre main contre l'arcade orbitaire. Vous verrez alors, lorsque le sujet essayera de fermer son œil, son globe oculaire se porter presque toujours en haut et en dehors. » En quoi cette expérience diffère-t-elle du phénomène de Piltz-Westphal décrit au commencement de cette note, abstraction faite du rétrécissement pupillaire dont je n'avais pas à m'occuper et sur lequel Bordier et Frenkel avaient insisté en signalant les recherches de Gifford? En rien, car on ne pourra invoquer ce fait que je conseille de faire fixer un objet situé à un mètre. Ce chiffre d'un mètre n'a, pour moi tout au moins, rien de fatidique. J'ai indiqué cette distance tout simplement pour me mettre dans les mêmes conditions d'expérimentation que Bordier et Frenkel qui conseillent de présenter au malade un objet placé en face de lui à une distance d'environ un mètre.

Aussi tout en admettant avec Morax que c'est à tort que l'on appelle signe de Piltz-Westphal un phénomène dont l'étude initiale est due à de Graefe, Wunatt, Galassi et Gifford, je me vois autorisé à le scinder en deux parties dont l'une, connue sous le nom de réaction palpébrale de la pupille, a été indiquée d'abord par de Graefe, l'autre, celle qui regarde l'élévation du globe en dehors, a été décrite par moi dans le *Progrès médical* du 12 février 1898.

(2) Cette simple citation de date prouve notre priorité sur Berger et Lœvy bien que le contraire semble résulter de l'article de Berger (*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. IV, p. 87), dont on connaît la compétence en matière de rapports entre les maladies des yeux et les maladies générales.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

931) **Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania) for the Years 1909 and 1910.** Articles réunis par Charles-K. Mills et William-G. Spiller, Philadelphia, 1911.

Ce cinquième volume des travaux neurologiques de l'Université de Pensylvanie est très riche; il présente au lecteur une cinquantaine de mémoires dont la plupart sont très étudiés et quelques-uns illustrés de figures finement gravées.

Charles-K. Mills est l'auteur des articles dont voici les titres en abrégé : Fonctions sensitives du facial, Tumeur du corps calleux, Paralysie flasque du cou, Diagnostic de l'hystérie grave, Folie simulée, Ce qu'est l'hystérie, Kystes de la moelle, Allocutions inaugurales.

William-G. Spiller donne : Une contribution à la chirurgie cérébrale palliative, Tumeur du cerveau, Localisation des tumeurs cérébrales, Poliomyélite syphilitique, Résection des racines postérieures, Exophtalmie, Méningite séreuse, Type inverse de dissociation de la sensibilité, Ataxie de Friedreich, Déviation conjuguée. — Et en collaboration avec Frazier, Shields et Martin, Léopold Camp, Woods : Traitement de la spasmodicité, Méningite purulente, Effets de la stovaïne sur le système nerveux, Épilepsie partielle continue, Paralysie du trijumeau, Forme syphilitique de la sclérose en plaques.

S.-D.-W. Ludlum étudie les questions suivantes : Neurofibrilles, Hémorragies cérébrales. — Et, avec Corson Withe la Réaction de Wassermann, la Différenciation de la démence précoce par les caractères du sang, le Sérum dans les maladies nerveuses et mentales.

La contribution d'Alfred Reginald Allen porte sur les Névrites multiples, la Commotion cérébrale.

S. Leopold a traité du Tabes sacré, de l'Anémie du système nerveux central, de la Méningite séreuse.

H.-W. Rhein a observé des Contractures sans lésions pyramidales, une Paraplégie datant de l'enfance sans lésion pyramidale non plus, la Lésion des nerfs radiculaires dans le tabes, les Indications du traitement antisyphilitique dans

cette maladie, les Symptômes mentaux de la syphilis, une Tumeur de l'hypophyse.

On doit à N.-S. Yawger les articles : Céphalée indurative, Myosite rhumatismale, Ostéopathie, Amnésie alcoolique, Intoxication cocaïnique.

Charles Metcalfe Byrnes a étudié les Cylindraxes dans les gliomes; Paul-H. Biklé a pris en considération les Rapports entre l'anévrisme de l'aorte et le tabes; Edward Mercur Williams enfin a suivi les Complications peu banales de trois cas de spondylose rhizomélique. Thoma.

932) **De l'Incontinence d'Urine chez les Enfants, et en particulier de l'Incontinence nocturne dite essentielle,** par Denis Courtade. Une brochure gr. in-8°, de 40 pages (Monographie n° 65 de l'*Œuvre médico-chirurgicale)* (Masson et Cie, éditeurs), Paris, 1911.

Les incontinences d'urine sont très fréquentes chez les enfants; l'auteur, chargé depuis plus de vingt ans du service d'électrothérapie de la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker, a pu en observer un grand nombre. Il a résumé, dans cette brochure, aussi cliniquement que possible, l'état de nos connaissances sur ce sujet. Dans un premier chapitre, il étudie la sémiologie générale des incontinences de l'enfance, afin de permettre au praticien d'avoir, dans un cas donné, rapidement présentes à la mémoire toutes les variétés susceptibles de se rencontrer. Il fait ensuite l'histoire de l'incontinence dite *essentielle*, affection que l'on observe souvent dans le jeune âge et dont le diagnostic précis est si important et parfois si difficile. L'auteur insiste particulièrement sur le traitement de cette maladie et passe en revue tous les moyens que la thérapeutique offre au médecin pour combattre l'incontinence : moyens psychiques; éducation de la fonction; médication interne; traitement externe; suppression de toutes les causes réflexes; action directe sur le système nerveux (injection épidurale, injection dans la loge rétro-rectale, ponction lombaire); action sur les sphincters, cathétérisme méthodique, cautérisation de l'urètre postérieur, massage et électricité. R.

## ANATOMIE

933) **Sur l'Architectonie de l'Écorce de l'Hippocampe et son rapport avec l'Olfaction,** par G. Marinesco et M. Goldstein (de Bucarest). *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 1-26, 10 janvier 1911.

On sait que l'odorat joue un rôle considérable dans la vie psychique de l'immense majorité des mammifères; les territoires affectés à cette fonction dans le système nerveux central sont très développés. Chez l'homme au contraire l'écorce olfactive se trouve très réduite ; néanmoins elle conserve l'originalité morphologique constatée chez les animaux, en effet, en dehors de la corne d'Ammon, on peut distinguer au moins quatre types cyto-architectoniques et ces types ne ressemblent pas à l'écorce du néopallium. En effet, ni pendant l'évolution du fœtus, ni chez l'adulte, l'archipallium ne présente la quatrième couche granulaire que l'on trouve constamment dans le néopallium, au moins pendant la vie embryonnaire.

Il existe donc une différence primordiale entre le néopallium et l'archipallium.

C'est la couche granuleuse contenant les petites cellules réceptives qui arrive la première au plus haut degré de développement dans l'archicortex. Un peu plus tard apparaissent les cellules primordiales sous-granuleuses qui envoient des voies longues efférentes pour former dans l'archipallium le fornix et le psalterium. La couche des pyramides sous-granulaires se développe la dernière.

Le caractère primitif de la couche granuleuse est prouvé par le fait qu'elle existe indépendamment de la présence ou de l'absence de la voie conductrice des excitations sensorielles.

La physiologie comme la pathologie sont d'accord pour localiser dans l'hippocampe le centre de l'olfaction. Avec la corne d'Ammon elle constitue une véritable zone de projections par l'intermédiaire de laquelle la sphère d'association peut réagir sur les centres nerveux inférieurs. Le cerveau olfactif paraît pourvu de deux faisceaux de projections provenant de deux sphères olfactives distinctes, la sphère olfactive de projections de premier ordre pouvant présider aux mouvements réflexes d'origine corticale et la sphère olfactive de projection de second ordre présidant à des mouvements d'ordre plus élevé.

E. Feindel.

934) **Étude des Cellules des Cornes antérieures d'un Amèle et leur rapport avec le Développement des Extrémités,** par Arthur Curtil et Henry-F. Helmholz. *Chicago Neurological Society,* 13 décembre 1910. *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVIII, p. 367, juin 1911.

Chez l'enfant les membres supérieurs font défaut. Il n'y a pas de renflement cervical de la moelle, pas de partie latérale des cornes antérieures très diminuées. Les cellules des groupes antéro-latéral et postéro-latéral sont en nombre extrêmement réduit.

Thoma.

935) **Études sur les Nerfs Ciliaires,** par André-Thomas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 5, p. 562-570, septembre-octobre 1910.

L'auteur poursuit une étude histologique tendant à démontrer que les courts nerfs ciliaires prennent leur origine dans le ganglion ciliaire et non dans les noyaux mésencéphaliques de la III^e paire. Il confirme, en outre, l'opinion classique d'après laquelle la racine fournie au ganglion ciliaire par le trijumeau est formée de fibres centripètes et qu'aucune d'elles ne provient de la racine motrice du même nerf.

Ceci posé, il fournit trois observations d'où l'on peut conclure que le signe d'Argyll Robertson peut se manifester sans qu'il existe de lésions dans le ganglion ciliaire, dans ses racines et dans les courts nerfs ciliaires jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique. Cependant il ne se croit pas en droit d'exclure complètement les nerfs ciliaires de la pathogénie du signe d'Argyll Robertson puisque, dans ces cas, les nerfs en question n'ont pas été examinés dans toute cette partie de leur trajet qui s'étend depuis leur traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

E. Feindel.

936) **Structure et Pathogénie de l'Arc Sénile,** par Pierre Marie et Guy Laroche. *Semaine médicale,* an XXXI, n° 31, p. 361, 2 août 1911.

Les auteurs apportent des précisions nouvelles à la connaissance du gérontoxon en démontrant que le cercle sénile est un cercle cholestérinique. Or, les nodules d'athéromes sont riches en éthers de la cholestérine et il est de notion courante que le gérontoxon coexiste fréquemment avec l'athérome aortique.

Il y a donc, dans un certain sens, parallélisme entre l'athérome et le cercle sénile, non seulement sur le terrain de la clinique, mais sur celui de la chimie.

E. Feindel.

## PHYSIOLOGIE

937) **Rapports des Cellules de Betz avec les Mouvements Volontaires,** par G. Marinesco (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 4, p. 369-398, juillet-août 1910.

Les relations des cellules de Betz avec le faisceau pyramidal et par conséquent avec la motilité volontaire des membres sont indubitables. En effet, la réaction cellulaire suivie dans les différentes portions de la zone motrice montre qu'il existe toujours un rapport entre le degré de paralysie cliniquement observée et l'intensité des lésions corticales anatomiquement constatées.

Chez les paraplégiques, les lésions des pyramides géantes se limitent aux lobules para-centraux et à la portion tout à fait supérieure des frontales ascendantes. Dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale, où le membre supérieur est le plus touché, les lésions cellulaires sont plus accusées dans la portion de la frontale ascendante correspondant à la localisation de ce segment que dans le lobule paracentral. L'inverse a lieu quand la paralysie est plus intense au membre inférieur, les lésions corticales étant alors plus manifestes dans le lobule pracentral.

Dans les paralysies pseudo-bulbaires, la réaction et l'atrophie des cellules géantes de l'écorce cérébrale correspondent en partie avec les constatations faites chez les hémiplégiques ; mais les lésions sont plus accusées dans les parties inférieures des frontales ascendantes, c'est-à-dire dans les centres corticaux de la face, du larynx, etc. Or, ces parties sont justement les plus atteintes dans la paralysie pseudo-bulbaire. Les foyers destructifs dans la plupart des cas siègent dans les noyaux lenticulaires, ce qui peut faire supposer que les prolongements cylindraxiles des cellules géantes des parties inférieures des frontales ascendantes passent, en partie, à travers des noyaux.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, les lésions des cellules de Betz se produisent dans toute l'étendue de la zone motrice, zone qui correspond assez bien à la distribution des pyramides géantes. Dans ces cas encore les lésions sont moins accusées dans les lobules paracentraux que dans le reste de la zone motrice. Or, dans les cas de sclérose latérale amyotrophique avec troubles bulbaires, les membres supérieurs sont également plus atteints, il est naturel que les centres cérébraux des noyaux bulbaires et des noyaux médullaires cervicaux soient plus altérés que ceux qui correspondent aux membres inférieurs.

Par conséquent, il y a tout lieu d'admettre que les relations des cellules de Betz avec le faisceau pyramidal et partant avec les mouvements volontaires reposent sur une base inébranlable ; les recherches d'histologie, de physiologie et de pathologie le prouvent.

E. Feindel.

938) **Les Racines du Système Nerveux,** par J.-P. Morat. *Lyon médical*, 14 mai 1911.

Depuis Magendie, il est admis que les racines dorsales sont sensitives et les racines ventrales motrices; mais, en réalité, la racine dorsale conduit dans les deux sens et présente histologiquement des fibres distinctes. Il convient alors de

définir ce qu'on entend par le terme « racine du système nerveux ». Pour l'anatomiste, les racines médullaires sont des tronçons nerveux s'étendant de la moelle épinière aux nerfs mixtes qui leur font suite. Pour le physiologiste, les racines sont les voies par lesquelles, dans un sens, le système nerveux s'alimente d'excitation au dehors, et dans l'autre, décharge ses impulsions contre ce qui l'entoure. Mais sont *radiculaires* les éléments nerveux qui sans intermédiaire font la liaison entre le système nerveux et les organes non nerveux dans l'une et l'autre direction; ne sont pas radiculaires les éléments qui font la liaison entre les organes nerveux, constitués par des masses ganglionnaires ou de substance grise. C'est ainsi que les conducteurs vaso-moteurs, qui quittent la moelle épinière par les racines tant dorsales que ventrales pour aller aux ganglions du grand sympathique, ne sont pas radiculaires. « Le grand sympathique est une moelle extra-rachidienne. » Le système nerveux se compose donc de deux systèmes, l'un *somatique*, qui met nos muscles squelettiques à la disposition de nos sens, l'autre *viscéral*, qui veille à la conservation de notre être. Son unité fonctionnelle, c'est le cycle réflexe et non pas ces groupements artificiels des fibres que représentent les troncs nerveux pris sur leur trajet. Le système nerveux est un ensemble de relations entre certaines actions qu'il subit et certaines réactions qu'il suscite en vue de la conservation de l'équilibre d'où dépend la vie.

P. Rochaix.

939) **Contribution expérimentale à la Physiologie du Sommeil**, par R. Legendre et H. Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. XV, n° 5, p. 190, mai 1911.

Soumis à l'insomnie, un chien continue à bien se porter, garde en général son appétit; son poids ne diminue que de peu, sa température reste normale, et ses échanges respiratoires ne subissent aucune variation systématique. La teneur en acide carbonique n'augmente pas, ni la quantité d'eau ne diminue. La teneur en eau, aussi bien de la substance blanche que de la substance grise du cerveau, reste normale.

Le besoin impérieux de sommeil se manifeste par l'incapacité que présente l'animal de garder plusieurs secondes de suite ses yeux ouverts, et par les fléchissements fréquents des pattes antérieures dont le tonus ne peut être maintenu; l'attention sensorielle est également très passagère, il faut des excitations plus intenses pour provoquer des réactions.

Chez tous les animaux présentant ce besoin impérieux de sommeil, on rencontre des altérations cellulaires, exclusivement localisées dans le lobe frontal, les autres lobes du cerveau, le cervelet, le bulbe, la moelle, les ganglions spinaux restant parfaitement normaux. Dans ce lobe même, les seules cellules atteintes sont les grandes pyramidales et les polymorphes. Leur corps cellulaire est diminué, souvent déformé et vacuolisé; on observe des varicosités dendritiques d'aspect vacuolaire; le noyau et le nucléole sont souvent excentriques, le nucléole est parfois double; il y a chromatolyse d'une façon constante; enfin, la neurophagie n'est point rare.

Lorsqu'un animal, parvenu au besoin impérieux de sommeil, est laissé libre de dormir à son gré, toutes les altérations ci-dessus indiquées disparaissent complètement.

Si l'on injecte, dans une veine, à un chien normal, du sérum sanguin provenant d'un chien insomnique, on n'obtient pas au point de vue physiologique des résultats bien nets, lorsqu'on examine par comparaison un chien témoin

recevant, par kilogramme, une égale quantité de sérum normal; mais de légères altérations apparaissent dans le lobe frontal. Il en est de même lorsqu'on injecte de l'émulsion cérébrale d'un animal insomnique, l'émulsion d'un animal normal, de modifications de cellules cérébrales.

Lorsque les injections sont faites, à raison de 0 cc, 5 à 1 centimètre cube par kilogramme, dans le IVe ventricule, par voie occipito-atlantoïdienne, de manière à mettre directement en contact les liquides injectés avec les centres nerveux, et à condition de prélever d'abord une quantité de liquide céphalo-rachidien égale à celle du liquide à injecter, pour éviter les phénomènes de compression (se traduisant par de la somnolence), on obtient alors des résultats physiologiques d'une grande netteté : au bout d'un temps variable après l'injection, une demi-heure en moyenne, il se manifeste un engourdissement progressif auquel l'animal cherche à résister; il ne se couche pas, mais ses membres fléchissent par moment et il se ressaisit de façon passagère; les yeux ne peuvent rester ouverts; l'attention est difficilement obtenue et ne dure pas; des réactions ne se produisent que pour des excitations de très grande intensité. On obtient ces résultats aussi bien par injection de sérum que de plasma cérébral ou de liquide céphalo rachidien; mais ce dernier produit les altérations histologiques les plus intenses et les phénomènes physiologiques les plus nets. Les mêmes injections, avec des liquides empruntés à un chien normal, ne provoquent rien de tel. Histologiquement, dans le second cas, le cerveau reste entièrement normal, tandis que dans le premier on constate les altérations cellulaires caractéristiques de l'insomnie, localisées dans les grandes pyramidales et les polymorphes du lobe frontal, et dont l'intensité est en rapport avec celle des phénomènes physiologiques.

Ces expériences permettent de conclure qu'il existe, dans le plasma cérébral, le sang, et surtout le liquide céphalo-rachidien des chiens soumis à l'insomnie, une propriété hypnotoxique, disparaissant par chauffage à 65°, qui provoque à la fois le besoin impérieux de sommeil et les altérations cellulaires correspondantes, localisées dans les grandes pyramidales et dans les cellules polymorphes du lobe frontal. E. F.

## TECHNIQUE

940) **Valeur diagnostique de la Dyschromatopsie dans les maladies Nerveuses**, par Carl-D. Camp (Ann Arbor, Mich.). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 6, p. 321-330, juin 1911.

Depuis qu'il est démontré que la dyschromatopsie se rencontre à la fois dans les maladies nerveuses organiques et dans les maladies nerveuses fonctionnelles, elle ne peut plus entrer en ligne de compte dans la différenciation des unes et des autres. Il y a quelques raisons de penser, toutefois, que la dyschromatopsie peut être utile pour distinguer entre eux les différents états fonctionnels. Elle est fréquente dans l'hystérie, mais ne se rencontre pas dans les autres névroses quand elles ne se compliquent pas d'hystérie. Elle a donc une valeur réelle dans le diagnostic différentiel entre l'hystérie et la neurasthénie, la maladie de Graves, l'épilepsie idiopathique, la psychasthénie et certaines psychoses, tous états morbides pouvant éventuellement être pris pour de l'hystérie.

L'auteur n'a pas trouvé l'entrelacement des champs visuels pour les couleurs dans la névrite multiple et la névrite rétrobulbaire quoiqu'on puisse l'observer dans diverses intoxications et que celle-ci puisse être la cause de névrite multiple.

La dyschromatopsie, fréquente dans le tabes, n'a pas été retrouvée par l'auteur dans d'autres maladies de la moelle; mais les cas étudiés à ce point de vue sont en nombre insuffisant pour autoriser une conclusion formelle.

L'inversion ou l'entrelacement des champs visuels pour les couleurs se voit dans les cas de lésions du cerveau si ces lésions influencent tout l'organe ; on ne les observe pas dans les cas de lésions cérébrales strictement localisées; la nature des lésions, qu'elles soient d'ordre circulatoire, syphilitique ou d'origine traumatique, n'intervient en rien. Il est vraisemblable que l'entrelacement ou l'inversion des champs visuels pour les couleurs notés dans les cas de tumeurs cérébrales dépendent du trouble général apporté à la fonction du cerveau; ils n'ont, par suite aucune valeur localisatrice. THOMA.

941) **Troubles Pupillaires chez les Alcooliques,** par MARGULIES (clinique du professeur Meyer, Kœnigsberg. *Archiv für Psychiatrie,* t XLVII, fasc. 1, p. 316, 1910 (65 pages, bibliogr.).

Recueil de faits montrant la fréquence relative de l'immobilité et de la paresse pupillaire chez les diverses catégories d'alcooliques, et les difficultés de diagnostic que ces cas présentent éventuellement avec la paralysie générale.

M. TRÉNEL.

942) **Le signe de Babinski dans le Rhumatisme chronique déformant** par E. FERNANDEZ SANZ. *Revista clinica de Madrid,* t. IV, n° 15, p. 91-96, 1er août 1911.

Le rhumatisme chronique déformant s'accompagne de plusieurs symptômes impliquant une participation du système nerveux : paresthésies, hyperesthésies, quelquefois parésies, amyotrophies et exagération des réflexes tendineux et cutanés, des rotuliens notamment.

Cependant, dans 14 cas étudiés spécialement à cet effet, l'auteur n'a pas pu obtenir le phénomène de Babinski ; l'excitation plantaire a déterminé la flexion des orteils. F. DELENI.

## *ETUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

943) **Contribution à l'anatomie et à la pathogénie de la soi-disant Agénésie du Corps calleux,** par LA SALLE ARCHAMBAULT (New-York). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, nos 5 et 6, p. 505-522 et 630-660, septembre à décembre 1910.

Dans les cas de soi-disant agénésie du corps calleux, il ne s'agit que d'une absence de la commissure calleuse proprement dite. Dans un bon nombre de cas, une méningite ventriculaire fœtale est la cause déterminante de cette anomalie ; cette lésion agit soit en détruisant une grande partie de la couche calleuse périventriculaire, soit en provoquant la soudure ventriculaire qui constitue alors un obstacle mécanique au développement de la commissure calleuse.

Le faisceau occipito-frontal ne représente, ainsi que l'a dit Sachs, qu'une hétérotopie du corps calleux et ne se retrouve pas dans le cerveau normal.

Le trigone cérébral est formé non seulement par des fibres directes de la circonvolution de l'hippocampe, mais aussi par des fibres provenant de la première circonvolution limbique qui lui parviennent en traversant le corps calleux.

La couche sagittale interne du lobe fronto-pariétal, la zone réticulée de Sachs, représente la couronne rayonnante de la première circonvolution limbique.

La commissure antérieure entre probablement dans la constitution de la partie temporale du tapetum ; exception faite de cette possibilité, le tapetum est formé exclusivement par les fibres du corps calleux. E. Feindel.

944) **Hémorragie cérébrale récente à Foyers multiples,** par A. Souques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 3, p. 193-198, mai-juin 1911.

Dans les deux observations de l'auteur, l'hémorragie est remarquable par le nombre de ses foyers. Dans la première, on peut en compter 28 récents (et 3 anciens) occupant les hémisphères cérébraux, le cervelet, les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale et de la moelle. Dans la seconde, on en relève 11. Dans l'un comme dans l'autre cas, c'est un nombre minimum : les coupes ayant été espacées, plusieurs foyers ont pu passer inaperçus ; d'autre part, il n'a pas été tenu compte de certains d'entre eux ayant les dimensions d'une tête d'épingle.

Leur volume est très variable : il va d'une grosse noix à un pois. Il est généralement petit, et cela explique pourquoi la plupart d'entre eux ne se sont manifestés par aucun signe clinique appréciable et ont permis une longue survie.

Comme siège, ces foyers occupent la substance blanche ; la plupart sont immédiatement sous-corticaux et ont cependant peu de tendance à envahir les espaces sous-arachnoïdiens.

L'histoire clinique est très obscure. Le diagnostic n'a pas été fait ; dans le second cas on a pensé à de l'urémie, dans le premier à un simple foyer de ramollissement cérébral ou d'hémorragie méningée. Rien d'ailleurs ne pouvait faire soupçonner ces foyers hémorragiques disséminés. Ces deux malades ont présenté, comme trait commun, la longue évolution qui a duré ici plus de trois mois et là près de quatre. Ils étaient l'un certainement et l'autre probablement brightiques. Et c'est là une notion de première importance, étant donnée la fréquence de l'hémorragie cérébrale dans le mal de Bright. Des lésions vasculaires très disséminées, portant sur des artérioles de tout petit calibre, et une hypertension artérielle permanente paraissent les conditions principales de ces hémorragies à foyers multiples et contemporains. E. Feindel.

945) **Le Point douloureux Parotidien dans les Hémorragies cérébrales graves,** par Ernesto Cavazza (de Modène). *Il Morgagni*, an LIII, n° 8, p. 300-303, août 1911.

Ayant eu l'occasion, en février dernier, de suivre de très près un cas d'hémorragie cérébrale grave, l'auteur a constaté un symptôme sur lequel l'attention a été peu attirée jusqu'ici.

Le malade avait grand'peine à respirer, empêché qu'il en était par la ptose de la mâchoire inférieure, la paralysie du voile du palais et la rétraction de la

langue. Cavazza soutenait la mandibule du malade pour le soulager ; il ne tarda pas à être frappé du fait que, chaque fois qu'il repoussait en avant la branche montante au-dessus de l'angle de la mâchoire pour déplacer en avant la base de la langue, le malade donnait des signes de vive douleur ; bien qu'il fût plongé dans un coma profond, ses traits s'altéraient et sa main demeurée mobile s'élevait pour repousser la cause d'une souffrance aussi intense. Cette sensibilité du point parotidien persista, tout en s'atténuant, jusqu'à la mort qui survint le 3e jour.

Bien entendu, dans la suite, l'auteur ne faillit pas de rechercher le point douloureux dans les cas d'hémorragie cérébrale grave qui s'offraient à son observation. Il ne tarda pas à le retrouver chez neuf malades ; dans un onzième cas, la douleur ne pouvait être provoquée que du côté de la lésion cérébrale ; du côté hémiplégique, il y avait plutôt anesthésie de la région parotidienne.

Tous les cas en question furent rapidement mortels (en 4 jours au plus). Dans tous la douleur, apparue précocement, existait déjà un peu plus d'une heure après l'ictus. Cette douleur s'éveille en pressant de l'index sur la région délimitée par la branche montante du maxillaire inférieur en avant, l'apophyse mastoïde en arrière, l'oreille cartilagineuse en haut ; c'est toute la région parotidienne qui se trouve ainsi définie.

La douleur se manifeste quand on exerce la compression au-dessous de l'attache du lobule de l'oreille et aussi plus bas, en arrière de l'angle de la mâchoire. La manœuvre provoque la contraction des muscles faciaux du même côté ou des deux côtés, et des mouvements de défense exécutés par les membres sains. Presque toujours, les deux régions parotidiennes sont douloureuses à un égal degré.

On sait que Signorelli a signalé, comme signe précoce et constant de certaines inflammations méningées, la douleur provoquée par la pression en un point qu'il appelle *rétro-mandibulaire* ou *auriculo-mastoïdien ;* le terme de *point parotidien* semble préférable pour exprimer que la douleur est localisée à la parotide et à sa région. Cette douleur est anormale, la parotide est physiologiquement sensible à la pression, mais, dans l'hémorragie cérébrale, l'hyperesthésie atteint un degré extrême.

Enfin, le signe parotidien ne se retrouve pas dans les comas d'origine hépatique, diabétique, urémique, et l'auteur n'a pu retrouver le point parotidien dans les hémiplégies de vieille date, ni dans les cas récents de thrombose cérébrale ou d'embolie probable. Le symptôme paraît donc patognomonique des hémorragies cérébrales graves. F. Deleni.

946) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Aphasie chez les Gauchers**, par C. Mingazzini (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 5, p. 493-504, septembre-octobre 1910.

Il s'agit d'un malade, gaucher, qui avait présenté des symptômes d'aphasie sensorielle partielle et de parésie facio-brachiale. On trouva à l'autopsie, dans l'hémisphère cérébral droit, une destruction presque complète de la circonvolution postérieure de l'insula, une destruction partielle de la prérolandique dans sa portion inférieure et de la temporale profonde.

Les résultats anatomiques obtenus, mis en regard des symptômes dysphasiques signalés dans l'observation, démontrent donc que, chez les gauchers, les conséquences des lésions des zones du langage de l'hémisphère cérébral droit offrent la plus grande ressemblance avec celles qui s'observent, chez les droi-

tiers, à la suite de lésions des zones du langage de l'hémisphère cérébral gauche. E. FEINDEL.

947) **Considérations cliniques et anatomiques sur la Cécité corticale. Présentation de trois Cerveaux,** par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 4 juillet 1911.

Étude anatomique de trois cerveaux de malades qui étaient atteints de cécité corticale. Cette étude macroscopique est déjà intéressante, mais il nous tarde d'avoir les coupes sériées que les auteurs nous promettent et qui seules peuvent fixer sur la physiologie pathologique de cette cécité et les limites de la sphère visuelle.

Dans deux cas notamment, la lésion du cuneus semble bien avoir déterminé la cécité corticale.

Le degré d'hémianopsie est en rapport avec l'étendue des lésions. Il en est de même dans l'hémiplégie et dans l'aphasie.

Les auteurs décrivent certains caractères de la cécité corticale sur lesquels on n'avait pas assez insisté avant eux : inégalité de cécité dans les champs visuels droit et gauche; état mental particulier dû aux troubles visuels et d'orientation, état mental qui fait ressembler ces malades à des déments.

Enfin la persistance des réflexes pupillaires attribuée généralement à la localisation de la lésion en arrière du corps genouillé externe, grâce à laquelle la voie réflexe pupillaire quitterait la voie visuelle à ce niveau pour gagner le centre de l'oculo-moteur commun, vient, peut-être, de ce que les sensations lumineuses persistent mais ne sont pas interprétées. PÉCHIN.

948) **Aphasie sensorielle avec Anarthrie et Syndrome Pseudo-bulbaire, Intégrité presque complète des facultés Intellectuelles 7 ans après le début de l'affection,** par MARCEL BRIAND et MAURICE BRISSOT. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 3, p. 115-118, 20 mars 1911.

La malade est une jeune femme de 29 ans, atteinte, depuis plusieurs années, d'aphasie sensorielle avec anarthrie absolue et chez laquelle il n'existe, à l'heure actuelle, qu'un déficit très peu marqué de l'intelligence.

Les auteurs insistent sur ces deux faits : 1° que la malade est capable de faire un testament mystique ; 2° qu'elle est susceptible d'apprendre un langage conventionnel analogue à celui qu'emploient les sourds-muets pour converser entre eux et témoigner en justice. E. F.

949) **Agraphie dans un cas de Tumeur Frontale,** par C. MACFIE CAMPBELL (de New-York). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 6, p. 287-297, juin 1911.

L'agraphie est un symptôme banal dans diverses formes d'aphasie; mais l'aphasie pure, de forme organique a été fortement mise en doute. Aussi le cas actuel est-il fort intéressant; au début, l'agraphie était à peu près pure ; plus tard, ce symptôme demeura infiniment plus accentué que tous les autres.

A l'autopsie du sujet on constata la présence d'un kyste siégeant sur le lobe frontal gauche, et prenant son origine dans le sillon qui sépare la Ire de la IIe circonvolution. THOMA.

950) **Remarques sur l'Apraxie. A propos d'un cas d'Apraxie idéatrice avec autopsie,** par M. BORNSTEIN (de Varsovie) *L'Encéphale*, an VI, n° 3, p. 233-256, 10 mars 1911.

Description d'un cas d'apraxie dans lequel la perturbation porte sur l'idéation

du mouvement, sur son plan ; l'exécution répond au plan, à la formule de l'acte, mais c'est la formule qui se trouve altérée. Le cas actuel est le troisième de ce genre.

Cette apraxie idéatrice est conditionnée par des lésions cérébrales diffuses, par opposition à l'apraxie motrice de Liepmann qui répond à un foyer circonscrit.

E. Feindel.

951) **Tests cliniques pour l'Apraxie et leur valeur dans le Diagnostic des maladies du Cerveau,** par Isador-H. Coriat (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 3, p. 89-92, 20 juillet 1911.

Après une revue sur l'apraxie, l'auteur expose la manière dont il convient d'examiner un apraxique pour établir la variété dont il s'agit; il considère ensuite les autres symptômes éventuellement présentés pour discuter la possibilité d'une localisation cérébrale.

Thoma.

952) **Un cas de Sclérose tubéreuse,** par L. Babonneix. *L'Encéphale*, an VI, n° 4, p. 313-336, 10 avril 1911.

L'auteur a trouvé à l'autopsie d'un enfant idiot et épileptique des tubérosités corticales constituées histologiquement par une sclérose névroglique dense. Dans les mailles de la névroglie, se voyaient de nombreux éléments cellulaires remarquables par leurs dimensions gigantesques et par leur structure. Les vaisseaux étaient partout altérés; dans les espaces sous-arachnoïdiens, ce qui dominait, c'étaient les hémorragies ; dans le centre ovale, la dégénérescence hyaline. Nulle part on ne pouvait constater de lésions inflammatoires.

L'étude raisonnée de ce cas et des faits analogues existant dans la littérature lui font admettre qu'au point de vue pathogénique la sclérose tubéreuse est conditionnée par un trouble général du développement. Celui-ci porterait à la fois sur le système nerveux, la peau et les viscères, aboutissant à la production d'inclusions embryonnaires.

Il est intéressant de remarquer que le trouble de développement en question ne localise pas ses effets sur les seuls tissus de provenance ectodermique. L'existence de tumeurs rénales et cardiaques indique la participation du mésoderme et de mésenchyme. On peut donc affirmer que dans la sclérose tubéreuse deux sur les trois foyers primitifs sont troublés dans leur évolution.

E. Feindel.

953) **Dégénérescence Amyloïde du Cerveau,** par Mignot et L. Marchand. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 5-6, p. 332, mai-juin 1911.

La dégénérescence amyloïde a été observée dans la rate, les ganglions lymphatiques, le foie, les reins, l'intestin, les poumons, les capsules surrénales, les ovaires, la peau, le tissu musculaire. Le cas actuel de dégénérescence amyloïde du cerveau paraît être le premier observé jusqu'ici.

Dans cette observation, on relève les particularités suivantes : aucun autre organe n'était atteint de dégénérescence amyloïde. L'infiltration s'est développée sur un cerveau atteint préalablement de méningo-encéphalite diffuse subaiguë (paralysie générale). Le sujet était syphilitique.

Le processus de la dégénérescence amyloïde du cerveau est le même que celui que l'on observe dans les autres organes. L'infiltration débute par les vaisseaux et s'étend ensuite dans tout le cortex en formant des placards. Les cellules nerveuses

et les fibres à myéline s'atrophient rapidement, même dans les zones où la dégénérescence amyloïde n'est qu'à son début. Autour des parties envahies, le tissu névroglique ne présente aucune réaction.

Ici la dégénérescence s'est localisée à la substance grise corticale; la substance blanche sous-jacente au cortex n'est pas envahie par l'infiltration; la dégénérescence a déterminé une augmentation notable du poids de l'hémisphère atteint.

Cliniquement, cette lésion ne paraît avoir déterminé aucun symptôme particulier et n'avoir eu aucune influence sur l'évolution de la paralysie générale. E. FEINDEL.

954) **Psammome de la faux du Cerveau,** par L. MARCHAND (de Charenton). *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, an LXXXVI, nos 5-6, p. 334, mai-juin 1911.

La petite tumeur méningée que l'auteur présente provient d'une démente sénile morte, à l'âge de 72 ans, sans avoir présenté aucun symptôme paralytique particulier.

Cette tumeur est de la grosseur d'un pois, de consistance ferme; elle est implantée sur le côté droit de la faux du cerveau, elle comprime la circonvolution frontale interne droite et s'est creusé une loge à la réunion du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs de cette circonvolution. Aucune adhérence n'existe entre la tumeur et le cerveau. La pie-mère paraît normale et le cerveau ne présente à ce niveau aucune lésion macroscopique. E. FEINDEL.

955) **Tumeurs cérébrales; neuf observations,** par SHERMAN VOORHEES. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 5, p. 369, 29 juillet 1911.

Ces observations servent à l'auteur à mettre en lumière la valeur des signes ophtalmologiques dans le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales; l'entrecroisement des lignes limites des champs visuels pour les couleurs, *la perte du sens de distance et de direction des objets*, une sensation d'engourdissement dans la face et le fond des yeux sont des signes qui doivent retenir l'attention.

THOMA.

956) **De quelques Altérations du tissu Cérébral dues à la présence de Tumeurs,** par R. WEBER (asile de Bel-Air, Genève) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 2, p. 150-161, mars-avril 1911.

Dans ce nouvel article, l'auteur décrit un cas de tumeur du lobe occipital qui déforma la région sans détruire la conduction optique. Le second cas concerne un malade qui porta 17 ans la tumeur cérébrale qui avait déformé son crâne; une décompression ne lui rendit pas la vie plus supportable, et il s'éteignit dans la démence. A propos de ce cas, l'auteur envisage la façon dont peut se répartir la pression céphalo-rachidienne quand l'aqueduc se trouve oblitéré.

E. FEINDEL.

957) **Kystes congénitaux du Cerveau et du Foie. Fibromes perlés des Reins (Fibromes des Pyramides de Malpighi),** par MAURICE LETULLE. *Bull. et Mém. de la Société anatomique de Paris*, t. LXXXVI, nos 5-6, p. 292, mai-juin 1911.

Le kyste du foie, de la grosseur d'une noisette, contient du liquide clair, d'aspect séreux.

L'hémisphère cérébral gauche, au niveau de l'origine de la pariétale ascendante est, de même, le siège d'un kyste clair, séreux, du volume d'une noisette, et tellement rapproché de la surface de la circonvolution cérébrale, qu'on l'ouvre en décortiquant les méninges.

Enfin les deux reins possèdent, le droit trois et le gauche deux petits fibromes perlés, logés, chacun, en pleine pyramide de Malpighi.

La coexistence de ces deux ordres de lésions congénitales, kystes et fibromes perlés, méritait d'être signalée. E. Feindel.

958) **Syndrome Choréique et Tumeurs Intra-dure-mériennes chez une Alcoolique,** par Lucien Libert. *L'Encéphale*, an VI, n° 4, p. 351-357, 10 avril 1911.

Il s'agit de trois tumeurs d'origine dure-mérienne, de la grosseur d'un petit pois à celle d'une noisette, découvertes dans la région frontale à l'autopsie d'une alcoolique ayant présenté un syndrome choréique à la fin de sa vie. L'auteur discute la possibilité d'un rapport entre les tumeurs frontales et le syndrome choréique; il reconnaît que les tumeurs n'ont été absolument pour rien dans la détermination des mouvements involontaires uniquement conditionnés par l'intoxication. E. Feindel.

959) **De quelques Signes nouveaux de l'Hémiplégie organique,** par Jacques-Jean Lhermitte. *Semaine médicale*, an XXX, n° 11, p. 121, 16 mars 1910.

L'auteur considère le signe des interosseux de Souques, la flexion du pouce de Klippel et Weill, le phénomène de la main et l'adduction associée de Raïmiste, l'abduction de la jambe paralysée lorsqu'on s'oppose à l'accomplissement de ce mouvement commandé du côté sain, l'hypertonicité des fléchisseurs décrite par Neri, les mouvements automatiques de la main sous l'influence d'excitations signalées par Claude dans les hémiplégies curables.

La série de ces signes nouveaux montre que l'hémiplégie organique de cause cérébrale constitue une manifestation morbide bien moins simple qu'on ne le pensait autrefois; grâce aux progrès de la clinique, il est possible de se faire une idée plus exacte de la paralysie motrice d'origine centrale et de la différencier d'avec les phénomènes moteurs qui lui ressemblent de plus ou moins près, en particulier de l'hémiplégie hystérique. Puisque les phénomènes d'hypertonie qui ne manquent, pour ainsi dire, jamais dans l'hémiplégie organique, font défaut constamment dans la paralysie hystérique, on est forcé d'admettre à la base de celle-ci un mécanisme tout différent de celui qui conditionne l'hémiplégie relevant d'une altération encéphalique. Et si cette dernière est liée à un trouble plus ou moins profond de la voie motrice cortico-spinale représentée par le faisceau pyramidal, l'hémiplégie fonctionnelle ne peut être expliquée que par un tout autre mécanisme, difficile à préciser en raison de sa complexité, mais qui, assurément, a sa base dans les perturbations psychiques, c'est-à-dire dans l'inhibition ou la dynamogénie des centres d'association qui s'échelonnent au-dessus de l'origine du faisceau pyramidal.

Les phénomènes d'hyperkinésie réflexe sur lesquels M. Claude vient d'attirer l'attention, outre l'intérêt particulier que leur étude comporte relativement au pronostic de l'hémiplégie organique, rendent compte de l'action inhibitrice de la voie cortico-spinale sur les centres inférieurs et démontrent que, dès sa première phase, l'hémiplégie organique s'accompagne d'une hypertonie musculaire

spéciale qui, en raison de son origine, ne saurait exister dans les paralysies fonctionnelles.

E. Feindel.

960) **Injections Mercurielles et Hémiplégie,** par René Charon et Paul Courbon (d'Amiens). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 2, p. 152-168, mars-avril 1911.

Il s'agit d'une gangrène cutanée (escarre mesurant 13 centimètres sur 13) *déterminée par un sel soluble de mercure* (1 centigramme de biiodure) injecté dans la fesse du côté sain d'un confus hémiplégique.

Chez les hémiplégiques, la trophicité du côté dit sain n'est pas parfaite, et l'observation actuelle montre que le procédé des injections mercurielles, même solubles, présente des dangers.

E. Feindel.

961) **A propos d'un cas d'Hémichorée post-Hémiplégique gauche avec lésion Homolatérale du Noyau lenticulaire,** par B. Conos (de Constantinople). *L'Encéphale,* an VI, n° 2, p. 153-170, 10 février 1911.

Les hémiplégies sont souvent accompagnées et quelquefois précédées de troubles moteurs du côté malade. Dans l'observation de Conos il s'agit d'une femme âgée qui a présenté, à la suite d'un ictus aux convulsions épileptiques, des mouvements spontanés dans la moitié gauche du corps. On pouvait s'attendre à trouver une lésion du cerveau droit; il n'en a rien été, il existait seulement un foyer de ramollissement dans le noyau lenticulaire du côté gauche.

Le cas actuel se trouve donc tout à fait digne d'attention : 1° par l'absence anatomique de décussation des pyramides ; 2° par le rôle physiopathologique défini d'une lésion exactement localisée au noyau lenticulaire.

E. Feindel.

962) **Diagnostic différentiel entre l'Hydrocéphalie sans augmentation de Volume de la Tête et des Tumeurs Cérébrales au moyen des Rayons X,** par William G. Spiller (Philadelphie). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. IX, n° 1, p. 8, janvier 1911.

L'auteur insiste sur l'état inégal et atrophique des os déterminé par la pression des circonvolutions et qui peut être reconnu sur les radiographies.

Thoma.

963) **Tumeur oblitérant l'Aqueduc de Sylvius. Hydrocéphalie Ventriculaire,** par L. Alquier et B. Klarfeld. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 3, p. 199-206, mai-juin 1911.

On admet généralement que l'oblitération de l'aquedue de Sylvius suffit pour déterminer l'hydrocéphalie des trois premiers ventricules cérébraux, mais les faits probants sont encore peu nombreux. Le hasard des autopsies a mis les auteurs en présence de deux petites tumeurs dont la comparaison semble bien significative à cet égard : toutes deux mesurent environ un centimètre de diamètre et occupent la partie inférieure des pédoncules cérébraux dans la région de la calotte.

Mais l'une, située latéralement, respecte l'aqueduc, et n'a déterminé ni hydrocéphalie ventriculaire, ni, cliniquement, le syndrome d'hypertension intracranienne. Au contraire, la deuxième, située sur la ligne médiane, obture l'aqueduc; les trois premiers ventricules sont fortement distendus, la malade avait présenté le syndrome d'hypertension intracranienne.

Les auteurs ont recherché dans la littérature les observations où la situation des tumeurs cérébrales obstrue le cours du liquide céphalo-rachidien. La série des faits recueillis semble bien démontrer que l'oblitération de l'une des communications entre les ventricules cérébraux détermine l'hydropisie des cavités situées au-dessus de l'obstacle.

Il convient, cependant, de formuler quelques réserves et de ne pas adopter de conclusions trop absolues : dans le premier cas des auteurs, où l'aqueduc de Sylvius n'est pas intéressé, le ventricule cérébral droit est peut-être très légèrement dilaté. Dans le deuxième, où l'aqueduc est oblitéré, les gaines radiculaires des nerfs spinaux paraissent présenter un léger degré de distension. Il ne faut donc pas, dès maintenant, rapporter tout à l'oblitération. E. Feindel.

964) **Malformations multiples. Hydrocéphalie,** par Le Lorier. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, an LXXXVI, n° 5-6, p. 342, mai-juin 1911.

L'enfant mal formé, mort au cours du travail, est né en présentation du siége; il a une longueur de 44 centimètres du vertex au talon.

Le crâne, distendu par une injection de liquide, est volumineux. Il porte dans la région occipitale une tumeur médiane fluctuante qui communique avec l'intérieur du crâne et que le liquide a distendu progressivement en même temps que le crâne reprenait ses dimensions premières. Il y a un écartement considérable des os de la voûte avec arrêt de développement. L'occipital est perforé au voisinage de la base d'un trou par où le liquide cranien passe dans la tumeur.

Le cerveau paraît au premier abord former une masse unique, car il n'y a pas de faux dure-mérienne; mais les deux hémisphères existent néanmoins et les ventricules cérébraux sont distendus par le liquide.

Les régions orbitaires sont comme écrasées contre le massif frontal surbaissé et les os mollaires; on arrive à grand'peine à entre-bâiller les paupières qui limitent un orifice de la dimension d'un grain de blé, au fond de cet orifice on aperçoit des rudiments de globes oculaires.

Les deux pavillons de l'oreille sont rudimentaires et malformés. La région buccale a l'aspect dit en gueule de loup sans lésions palatines, la cloison nasale est trés incompléte.

Au niveau de la base du crâne on constate l'absence des filets olfactifs ; à la place du chiasma optique, on voit et on sent l'extrémité postérieure des globes oculaires séparés par une petite bride fibreuse.

Il existe d'autres particularités du côté du foie, des reins, de l'intestin.

E. Feindel.

965) **Anévrisme artério-veineux par ouverture de la Carotide dans le Sinus caverneux,** par Poulard. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, p. 133, 1911.

Anévrysme artério-veineux consécutif à un accident d'automobile. Les lésions oculaires (tuméfaction des paupiéres, hypérémie de la conjonctive bulbaire, veines du fond de l'œil volumineuses) sont bilatérales. Paralysie de la VI[e] paire droite. Poulard localise, mais avec quelques réserves, l'anévrisme dans le sinus caverneux droit, et se base pour cela sur la paralysie de la VI[e] paire droite, la douleur à la pression sur l'œil droit et l'écoulement du sang par l'oreille droite au moment de l'accident.

Abadie fait remarquer que l'absence d'exophtalmie et la bilatéralité de l'œdème et des lésions oculaires sont en faveur du siège des lésions vers la ligne médiane. PÉCHIN.

## CERVELET

966) **Diagnostic différentiel entre l'Abcès Cérébelleux et la Pyolabyrinthite,** par ARMANTAIRE COURJON. *Thèse de Lyon,* 1910-1911.

L'auteur résume les travaux parus sur la pyolabyrinthite et les abcès cérébelleux, en particulier ceux de Gherardo Ferreri, de Rome, ceux de Barany, de Vienne, et ceux de M. Stella, de Gand. Il rapporte deux nouvelles observations, et conclut :

1° Que l'examen simple du malade est insuffisant pour le diagnostic différentiel et qu'il faut se servir des épreuves expérimentales (vertige, nystagmus) ;

2° Au cours d'une otite, le diagnostic de complication par pyolabyrinthite ou par abcès du cervelet est presque toujours possible ;

3° Dans le cas de complication à la fois par pyolabyrinthite et abcès du cervelet, le diagnostic est encore possible à l'aide des épreuves expérimentales si le labyrinthe est aboli ou hypoexcitable. S'il est hyperexcitable, seules la vestibulotomie et l'évolution constitutive de l'affection permettront le diagnostic.

Voici les éléments du diagnostic :

I. *Abcès du cervelet.* — *a*) Céphalée occipitale constante, raideur de la nuque et du cou, absence de fièvre, douleur paroxystique, amaigrissement rapide et prostration intellectuelle, exagération des réflexes (surtout unilatérale), ralentissement du pouls, *troubles papillaires*, paralysie des membres.

*b*) Epreuves acoumétriques positives (cependant il peut y avoir labyrinthite avec conservation de l'ouïe).

*c*) Dans le vertige, chute du même côté que le nystagmus spontané ; direction de la chute indépendante des variations de position de la tête ; prédominance des troubles objectifs de déséquilibration (titubation) ; diadokocinésie ; pas d'erreur dans les épreuves de Barany.

*d*) Nystagmus dirigé du côté malade : probabilité ; s'il est influencé par injection d'eau froide : certitude ; épreuves nystagmiques négatives (même celle par excitation directe, qui peut donner des résultats, alors que toutes les autres ont échoué) avec présence de vertige ; tendance à augmenter du nystagmus spontané.

II. *Pyolabyrinthite.* — *a*) Fièvre, douleur mastoïdienne, paralysie du facial, paralysie de l'abducens.

*b*) Epreuves acoumétriques négatives.

*c*) Dans le vertige, chute du côté opposé à la direction du nystagmus spontané ; direction de la chute variable avec les positions de la tête ; prédominance des troubles vertigineux (nausées, vomissements) ; erreurs dans les épreuves de Barany.

*d*) Nystagmus expérimental conforme aux lois indiquées ; nystagmus spontané influencé par les épreuves ; tendance à décroître du nystagmus spontané.

III. *Coexistence de l'abcès du cervelet et de la pyolabyrinthite.* — Deux cas sont à considérer :

*a*) Labyrinthe détruit ou hypoexcitable.

*b*) Labyrinthe hyperexcitable.

*a*) *Labyrinthe détruit ou hypoexcitable.* — La pyolabyrinthite ancienne sera décelée par la diminution du postnystagmus rotatoire (si la rotation a lieu dans le sens de l'oreille saine); l'abolition ou la diminution du nystagmus thermique et pneumatique; du vertige très peu prononcé (recherché au besoin par les épreuves de von Stein).

La complication cérébelleuse se manifestera par des troubles très prononcés de l'équilibre, des symptômes intracraniens graves, du nystagmus spontané du côté malade.

*b*) *Labyrinthe hyperexcitable.* — Dans ce cas l'opération seule permet le diagnostic; si au cours de la vestibulotomie on découvre de la carie osseuse au niveau de la paroi centrale postérieure et de l'ulcération dure-mérienne, il y a présomption d'abcès du cervelet; si après la vestibulotomie l'ensemble des symptômes vestibulo-cérébelleux disparait rapidement, il n'y a pas abcès du cervelet; si au contraire il persiste ou s'aggrave, le cervelet est atteint.

P. Rochaix.

967) **Thrombophlébite du Sinus latéral et Abcès Cérébelleux**, par P. Jacques. *Soc. de Médecine de Nancy*, 22 mars 1911. *Revue médicale de l'Est*, 1911, p. 275-277.

Observation clinique et anatomopathologique; infection d'origine otitique, symptomatologie masquée par des symptômes de labyrinthite, trépanation inefficace. M. Perrin.

## PROTUBÉRANCE et BULBE

968) **Contribution à l'étude des Paralysies Faciales d'origine nucléaire**, par L. Talpain. *Thèse de Lyon*, 1910-1911.

L'auteur résume les observations connues et en rapporte une inédite très complète avec examen microscopique de pièces.

Les principales conclusions sont les suivantes :

1° L'atteinte pathologique des noyaux d'origine de la VII° paire est due soit à un trouble de développement, soit à un processus inflammatoire, soit à une altération localisée (hémorragie, tumeur, etc.). Les lésions intéressent le plus souvent les parties voisines du tronc cérébral (autres centres nucléaires, sensibilité et motricité générales), elles peuvent cependant être limitées au seul noyau du facial, elles peuvent être uni ou bilatérales.

2° Les paralysies d'origine nucléaire sont ordinairement associées à d'autres symptômes prédominants.

*a*) Symptômes tenant à l'atteinte diffuse du névraxe (certains cas de paralysie infantile).

*b*) Symptômes de lésions importantes du tronc cérébral (paralysies faciales dans les syndromes alternes).

Elles peuvent cependant constituer le signe morbide le plus important ou enfin exister isolément, simulant une paralysie basilaire ou tronculaire.

3° Les paralysies nucléaires peuvent être partielles; intéresser par exemple le facial supérieur ou le facial inférieur seul. Elles peuvent être totales.

Dans le premier cas, il est rare qu'il n'y ait pas eu à un moment de l'évolu-

tion, une atteinte de tous les muscles innervés par la VII[e] paire, ou qu'il ne persiste pas de traces d'une paralysie totale.

Inversement dans le second cas on trouve généralement quelques signes présentant le caractère incomplet ou parcellaire : ce qui est le cas pour la réaction de dégénérescence. Les paralysies nucléaires peuvent être bilatérales.

Elles peuvent être passagères ou définitives, s'accompagnant d'une atrophie rapide plus ou moins complète.

4° Le diagnostic de l'origine nucléaire d'une paralysie faciale pure ou associée se basera sur les caractères précédents, mais surtout sur les symptômes concomitants dans le domaine des nerfs craniens de la sensibilité ou de la motricité générales. A défaut d'associations importantes, on recherchera les symptômes bulbo-protubérantiels moins évidents. L'inégalité pupillaire peut être un de ces indices, lorsqu'il s'agit de myosis moyen, homolatéral avec rétractions du globe.

5° Toutes les paralysies par lésion bulbo-protubérantielle ne sont pas nucléaires; outre les paralysies par lésion des racines (paralysies sous-nucléaires), qu'il est difficile d'identifier, il faut noter les paralysies par lésion du segment supérieur de la protubérance (paralysies sus-nucléaires) qui peuvent produire une hémiplégie complète, homolatérale, comme dans le cas de lésions cérébrales, mais avec atteinte du facial dans sa totalité. P. Rochaix.

969) **Deux cas de Tumeur de la Protubérance,** par Philipp Zenner (de Cincinnati). *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 1, p. 27-36, janvier 1910.

La première observation concerne un enfant dont la maladie avait débuté cinq mois auparavant par de la céphalée, de la somnolence et des malaises. Paralysie de la VI[e] paire ; hémiplégie droite avec Babinski et finalement clonus ; la stase papillaire est constatée six semaines avant la mort ; rétraction de la tête, parole indistincte, déglutition difficile.

A l'autopsie tumeur gliomateuse ayant envahi les deux côtés de la protubérance, mais surtout la gauche.

Le deuxième cas, non suivi d'autopsie, fut également d'évolution rapide.

Thoma.

970) **Syndrome de Benedikt,** par N.-G. Taranovitsch et V.-E. Dzerginski. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom de S. S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1910.

Les auteurs ont observé deux cas de syndrome de *Benedikt*.

Serge Soukhanoff.

971) **Myasthénie grave,** par Franck-W. Acker (Denver). *Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 21, p. 1555, 27 mai 1911.

Cas suivi de mort, après 9 mois d'évolution, chez une jeune fille de 16 ans ; considérations sur le traitement (repos, toniques, élimination des toxines).

Thoma.

972) **Myasthénie grave,** par Max-G. Schlapp et James-J. Walsh (New-York), *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 9, p. 552, septembre 1910.

Ce cas concerne une jeune femme de 24 ans ; il est intéressant par son début qui remonte très nettement à une émotion intense ressentie par la malade (frère mort accidentellement). Thoma.

## ORGANES DES SENS

973) **Origine des lésions des Nerfs Optiques dans le « Crâne en pointe ». Pathogénie de l'Œdème papillaire** (Die Entstehung der Sehnerven veränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille), par CARL BEHR (de Kiel). *Neurol. Centr.*, 16 janvier 1911, n° 2, p. 66-79, (2 figures).

L'auteur a fait une dissection minutieuse de la carotide, du sinus caverneux et du nerf optique, et constaté des différences importantes entre le type topographique dit normal et le type de son cas.

Tandis que, normalement, la carotide sort du sinus caverneux à la partie externe et postérieure, elle était encore engainée, sur le « crâne en pointe » considéré, au niveau de l'apophyse clinoïde médiane, et continuait un peu sa course dans la partie molle (méningée) du canal.

D'autre part, le nerf optique était nettement comprimé au niveau du trou optique, et cette anomalie peut être rapportée, d'après l'auteur, au mode d'entrée précoce de la carotide dans le même trou.

L'œdème papillaire peut s'expliquer de la façon suivante : la compression du nerf optique entraîne une gêne de la circulation lymphatique en retour. L'œdème lymphatique, s'accroissant à l'intérieur du nerf, gêne à son tour la circulation en retour dans la veine centrale ; la stase veineuse et l'œdème papillaire s'ensuit. L'action de la pression concentrique entraîne une diminution du champ visuel, liée à une destruction progressive concentrique de la substance nerveuse.

Peu à peu, la destruction des fibres du nerf optique, leur remplacement par du tissu conjonctif, la diminution de la quantité de lymphe, conditionnent l'atrophie papillaire, qui persistera alors, malgré l'existence d'une augmentation de la pression intracranienne. A. BARRÉ.

974) **Dégénération Maculo-cérébrale familiale**, par EDWARD-L. OATMAN (New-York). *The american Journal of the medical Sciences*, n° 473, p. 221-235, août 1911.

L'auteur s'appuie sur quelques observations pour individualiser un syndrome dont la manifestation caractéristique est un processus dégénératif de la macula rétinienne associé ou non à un processus similaire du cerveau.

Dans le type maculo-cérébral, le sujet semble parfaitement normal jusqu'à 6 ou 7 ans, âge de la seconde dentition ; à ce moment la vision et l'intelligence marquent simultanément leur déficit. La rétine se pigmente et s'atrophie dans la région maculaire ; le nerf optique pâlit et les vaisseaux rétiniens se rétrécissent. L'acuité visuelle diminue, sans toutefois atteindre jamais la cécité ; des scotômes, pour le rouge et pour le vert, oblitèrent le champ visuel sans s'étendre à la périphérie. Le déficit intellectuel va de l'irritabilité à l'imbécillité, quelquefois des convulsions se produisent. Après une évolution rapide, la dégénération maculaire comme la dégénération cérébrale semblent se fixer.

Dans le type maculaire les lésions du fond de l'œil existent seules.

Tous les sujets observés, atteints de l'un ou de l'autre type, étaient bien portants par ailleurs et sans déformations. Plusieurs enfants d'une même famille peuvent être atteints, mais l'affection ne se retrouve pas chez les ascendants; aucun des malades de l'auteur n'était juif. THOMA.

975) **Choriorétinite traumatique,** par Péchin. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, p. 151, 1911.

Péchin présente un homme de 69 ans, qui a reçu un coup de fouet dans la région oculo-palpébrale gauche. Les lésions du fond de l'œil (large tache rouge au niveau de la région maculaire et parsemée de petites taches pigmentaires) furent constatées dès les premiers moments, en même temps qu'une ecchymose conjonctivo-palbébrale, V = 1/30. L'autre œil est en bon état. État général satisfaisant. La lésion ne s'est pas améliorée. L'intérêt de ces lésions chiorétiniennes d'origine traumatique réside dans leur distinction avec celles qui sont de nature sénile. Péchin.

976) **Paralysie de l'Oculo-moteur commun après l'injection du 606,** par Trantas. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, p. 145, 1911.

*Propter hoc aut post hoc?* Telle est la question que soulève l'observation de Trantas. Son malade, un jeune homme de 18 ans, a contracté la syphilis le 18 octobre 1910. Le 6 novembre suivant, injection de 0,45 centigr. de 606 dans dans la région interscapulaire. En 4 jours chancre et roséole ont disparu. Neuf semaines plus tard, paralysie de la VI[e] paire gauche.

Trantas est disposé à croire à l'influence de l'injection parce que la paralysie est survenue 2 mois 1/2 après l'accident primitif et 9 semaines après l'injection. Cette précocité est constante dans les paralysies après l'injection de Salvarsan. On ne peut qu'ajouter ce fait à d'autres analogues et attendre encore avant d'affirmer la nature toxique de ces paralysies. Péchin.

977) **Contraction Myotonique de la Pupille et signe d'Argyll-Robertson unilatéral,** par Magitot. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1911, p. 135 et *Annales d'Oculistique*, t. CXXXXV, p. 258, 1911.

A propos d'une malade atteinte de persistance de la contraction pupillaire à la convergence avec intégrité du réflexe lumineux (signe de Robertson modifié), Magitot passe en revue les hypothèses pathogéniques de ce signe et pense que le phénomène pupillaire qu'il a constaté chez sa malade rentre dans la classe de ceux que Rothmann attribue à une contracture dont le siège se trouverait dans le ganglion ciliaire. La contracture est dans ce cas momentanée, alors qu'elle est constante dans le myosis dit spinal des tabétiques. La contraction myotonique serait le premier degré du myosis spinal. Péchin.

978) **Hémianopsie à la suite de Métrorragies dans l'Accouchement prématuré,** par J. Garcia del Mazo (Madrid). *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 16, p. 153, 15 août 1911.

A propos de son observation, l'auteur réunit des cas analogues ; il pense que l'hémianopsie y est conditionnée par des hémorragies ou des thromboses des centres ou des voies optiques. F. Deleni.

979) **Rééducation Auditive,** par A. Raoult. *Soc. de Médecine de Nancy*, 26 avril 1911. *Revue médicale de l'Est*, 1[er] juin 1911, p. 337-339.

Présentation de deux malades oto-scléreux, traités avec succès par le procédé de Zünd-Burguet. M. Perrin.

## MOELLE

980) **Observations suggestives en rapport avec la période d'Incubation de la Poliomyélite antérieure aiguë,** par D.-W. Currie et Edwin Bramwell. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 1, p. 10-15, janvier 1911.

Il s'agit des observations de cinq cas de poliomyélite appartenant à une épidémie de maison. Ces cas démontrent pleinement que la poliomyélite est contagieuse et que la période d'incubation est de quatre jours ou moins de quatre jours; en ce qui concerne le mode d'infection, celle-ci semble se faire par une tierce personne.

Thoma.

981) **Les lésions de la Poliomyélite épidémique,** par M. et Mme Tinel. *L'Encéphale*, an VI, n° 2, p. 127-140, 10 février 1911.

Les auteurs font une étude anatomique minutieuse d'un cas mortel de poliomyélite; les lésions qu'ils décrivent et figurent se superposent exactement aux lésions de la poliomyélite expérimentale chez le singe.

Elles confirment la réalité d'un processus infectieux indépendant de toute lésion vasculaire, débutant par les cellules nerveuses elles-mêmes, provoquant leur destruction par histolyse ou bien nécessitant de la part des tissus voisins une action de phagocytose un peu spéciale, de neuronophagie. Les auteurs montrent la possibilité de paralysies sans lésions inflammatoires dans les cas où la virulence de l'infection est telle que les réactions de voisinage ne peuvent se produire.

Dans les cas moyens ces réactions de voisinage : prolifération interstitielle, congestion vasculaire, infiltration périvasculaire et méningée, sont banales et d'ordre inflammatoire.

D'ailleurs les lésions primitives, essentielles de la poliomyélite ne sont pas spéciales à cette affection ; dans la rage, dans le tétanos, on a décrit des lésions de même ordre; l'on peut dire que toute évolution anatomique de ce genre caractérise les infections où les processus toxiques ou infectieux susceptibles de se fixer d'une façon plus ou moins élective sur les cellules nerveuses en provoquant leur destruction spontanée ou en déterminant de la part de l'organisme un travail de destruction active qui se traduit par la neuronophagie.

E. Feindel.

982) **La Prophylaxie des épidémies de Paralysie infantile,** par M.-Allen Starr (New-York). *Medical Record*, n° 2126, p. 259, 5 août 1911.

En dehors des moyens de prophylaxie généraux, l'auteur envisage l'action thérapeutique de l'urotropine ; elle est telle qu'un malade rapidement traité grâce à un diagnostic précoce, est mis à l'abri des paralysies graves; d'autre part, un foyer d'épidémie se trouve ainsi supprimé par la guérison du sujet infecté.

Thoma.

983) **Traitement de la Paralysie infantile par les Greffes musculo-tendineuses. Remarques anatomiques concernant les Plexus et expliquant le mécanisme de la Poliomyélite antérieure,** par Louis Mencière (de Reims). *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 47-63, 10 janvier 1911.

Article intéressant au point de vue du mécanisme des déterminations de la

poliomyélite antérieure et des procédés chirurgicaux employés pour remédier à ses séquelles.

L'auteur considère un fait d'apparence paradoxale et de grande importance qui peut s'exprimer ainsi : de deux muscles voisins innervés par un même nerf, l'un peut être frappé de paralysie, alors que l'autre ne l'est pas malgré leur innervation commune. Ce fait comporte une conséquence pratique immédiate, à savoir qu'on peut utiliser, pour remplacer un muscle frappé de paralysie, un autre muscle animé par le même nerf que le premier.

Si l'on ajoute à ceci que deux muscles d'un même segment de membre, mais innervés par des nerfs appartenant à des plexus différents ont de grandes chances pour ne pas être frappés l'un et l'autre en même temps, on voit que des ressources multiples s'offrent à la pratique chirurgicale comme susceptibles de compenser les défauts paralytiques.

C'est en partant des remarques de ce genre que l'auteur a pu asseoir la base scientifique présidant à la pratique des greffes musculo-tendineuses qu'il a su amener à une rare perfection. E. Feindel.

984) **Ramollissements disséminés dans la Moelle dans un cas de Cancer du Pancréas,** par D.-H. Paul (Manchester). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. IX, n° 6, p. 297-302, juin 1911.

Il s'agit de petits foyers de ramollissement disséminés à toutes les hauteurs de la moelle d'un dément. Ils sont conditionnés soit par l'infection de nodules cancéreux soit par le transport, dans le système spinal, des minuscules végétations détachées. Thoma.

985) **Lésions Épendymaires et sous-Épendymaires dans la Sclérose en plaques,** par Pierre Merle (de Paris) et C. Pastine (de Gênes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 6, p. 613-621, novembre-décembre 1910.

Les lésions épendymaires et péri-épendymaires au cours de la sclérose en plaques ont été signalées par plusieurs auteurs. L'étude de ces lésions peut amener à des considérations importantes au point de vue de la pathogénie de la sclérose en plaques et de la façon dont agit l'élément toxique ou infectieux qui se trouve à la base de cette affection.

Le cas particulier étudié par les auteurs est un exemple typique de cette localisation périventriculaire des plaques de sclérose. Il semble indiquer qu'au cours de la sclérose en plaques peut se produire une irritation des parois ventriculaires aboutissant à des lésions d'épendymite ; ces lésions, se propageant vers la profondeur, sont capables de donner lieu à de la sclérose périventriculaire.

La sclérose en plaques est souvent une affection inflammatoire comme l'ont montré les travaux de Pierre Marie, de Rilbert, Lejonne et Lhermitte et d'autres auteurs. La dissémination de l'agent causal par la voie vasculaire est sans doute la plus importante, mais à côté d'elle il faut attribuer un rôle important au liquide céphalo-rachidien comme en témoignent les lésions des parois épendymaires. E. Feindel.

986) **Troubles de la Sensibilité dans un cas de Syringomyélie,** par Alfred Reginald Allen (Philadelphie). *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVIII, n° 1, p. 27-36, janvier 1911.

Il s'agit d'un cas dans lequel le processus pathologique avait isolé les cordons postérieurs intacts du reste de la moelle, depuis la hauteur du 1er segment cervi-

vical jusqu'au niveau du XI[e] segment thoracique. Chez le malade la sensibilité tactile était parfaitement conservée, les sensibilités à la douleur et à la température étaient abolies.

Ce cas montre que la voie de la sensibilité tactile est le cordon postérieur car tout peut être interrompu dans la moelle, en dehors des cordons postérieurs, sans que cette sensibilité soit diminuée. THOMA.

987) **Tumeurs de la Moelle épinière et de la colonne Vertébrale,** par ÉDOUARD FLATAU (de Varsovie). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n[os] 1, 2, 3, 4 et 5, p. 47-86, 143-184, 313-364, 456-489 et 590-604, janvier à septembre 1910.

L'auteur considère dans cet important travail toutes les variétés de tumeurs intra et extramédullaires. La richesse des observations personnelles et l'originalité des déductions impriment à ce travail une valeur documentaire exceptionnelle. E. FEINDEL.

988) **Contribution à l'étude des Arthropathies Tabétiques de la colonne Vertébrale,** par GIUSEPPE BASCHIERI-SALVADORI (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 4, p. 416-425, juillet-août 1910.

Les observations d'arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale sont encore en petit nombre ; dans le cas actuel, qui concerne une femme de 40 ans, la radiographie a démontré la subluxation de la III[e] lombaire sur la IV[e]. Cette localisation lombaire est d'ailleurs habituelle pour les arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. E. FEINDEL.

989) **Arthropathie avec Fracture spontanée du Col du Fémur chez un Cancéreux portant des Tumeurs secondaires métastatiques multiples,** par G. CARYOPHYLLIS (d'Athènes). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 2, p. 140-143, mars-avril 1911.

Cette observation permet de conclure que des arthropathies et des fractures spontanées peuvent être rencontrées non seulement chez des malades tabétiques et syringomyéliques, mais chez d'autres qui ne souffrent point de la moelle épinière ; par conséquent, ces lésions ne sont pas, comme on le croyait jusqu'ici, d'origine trophique centrale, exclusivement liées à une lésion des cordons postérieurs de la moelle. E. FEINDEL.

990) **Fracture de la Colonne cervicale,** par THOMAS-M. WILLIAMS (Palo Alto, Cal.). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVII, n° 4, p. 283, 22 juillet 1911.

Observation anatomo-clinique intéressante. Grosse hémorragie sous-dure-mérienne, moelle complètement ramollie et hémorragique du IV[e] au VI[e] segment cervical. THOMA.

991) **Sur la question de la Localisation Spinale des Centres des Muscles fessiers,** par SALOMON (clinique du professeur Anton, Halle). *Archiv für Psychiatrie,* t. XLVIII, fasc. 2, p. 776, 1911 (15 pages, 1 observation, bibliographie).

Observation intéressante. Traumatisme ancien par chute sur le siège. La lésion est sûrement centrale (hématomyélie ou myélite traumatique) ; en effet il y a absence de douleurs spontanées, dissociation des troubles sensitifs, symé-

trie presque complète des paralysies, incongruence des troubles moteurs et sensitifs, intégrité relative des tibiaux antérieurs avec lésions profondes des péroniers et des extenseurs des orteils. Elle s'étend du IV$^e$ segment lombaire au II$^e$ segment sacré inclusivement. $L^5$ et $S^1$ sont le plus atteints (parésie des fléchisseurs du genou, paralysie complète des péroniers et des extenseurs des orteils, prédominance des troubles sensitifs correspondant à ces segments. Pour $S^2$ les lésions sont moindres mais encore marquées (impossibilité de la flexion plantaire du pied, mais possibilité d'une certaine flexion des orteils, troubles sensitifs moindres, persistance du réflexe plantaire). $L^4$ est moins atteint encore (faible parésie du tibial antérieur droit, plus marquée à gauche, faibles troubles relativement. de l'excitabilité électrique de ce côté, absence de troubles sensitifs). Le cône est intact (absence de troubles vésico-rectaux, de troubles de la sensibilité, puissance génitale conservée, réflexe anal conservé.

Il s'agit donc d'une lésion de l'*épicône* ($L^5$, $S^1$, $S^2$) d'après Minor : en raison de symptômes négatifs (intégrité du cône, intégrité du réflexe rotulien) et de symptômes positifs (paralysies dans le domaine du plexus sacré, avec prédominance dans le domaine du nerf péronier).

Point important : les fessiers sont absolument intacts. Le droit présente seulement un véritable clonus. Or, les segments admis par les auteurs pour centres de ces muscles, sont lésés, $L^5$ et $S^1$, $L^4$ et $S^2$. Il semble donc que les centres des fessiers siègent au-dessous de ceux des tibiaux, c'est-à-dire à la limite inférieure du II$^e$ segment sacré. La possibilité d'une localisation au-dessus de la lésion à la limite supérieure de $L^4$ est exclue par le fait que les réflexes rotuliens sont intacts tandis qu'il existe un clonus du fessier. A noter que les réflexes achilléens compris dans la lésion sont abolis.

Revue comparative des cas analogues. M. Trénel.

## MÉNINGES

992) **L'expérimentation sur les animaux dans ses rapports avec la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Charles Hunter Dunn (Boston). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 4, p. 259-265, juillet 1911.

L'auteur montre comment la découverte du sérum antiméningococcique de Flexner s'est basée, du début jusqu'à la réalisation de l'œuvre, sur les précisions de la méthode expérimentale. Résumé général sur les résultats que fournit la sérothérapie. Thoma.

993) **Relation de deux cas de Méningite Pneumococcique**, par Joseph-R. Wiseman. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 5, p. 174, 3 août 1911.

Cas très rapidement mortels concernant des enfants de 2 et de 3 ans ; étude clinique et bactériologique, revue de la question. Thoma.

994) **Méningite basale postérieure. Hydrocéphalie acquise, Guérison par le Drainage du IV$^e$ Ventricule**, par Alexandre Bruce et J.-M. Cotterill (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 1, p. 1-7, janvier 1911.

On sait que l'hydrocéphalie interne peut résulter de l'occlusion du trou de

Magendie par des adhérences produites dans le cours des méningites ; l'accumulation du liquide céphalo-rachidien dans le système ventriculaire est la conséquence naturelle de l'empêchement de son écoulement.

Le cas dont les auteurs rapportent ici l'histoire montre que cette condition n'est pas aussi désespérante que les données de la littérature le présentent. Le cas concerne une fillette de 11 ans chez qui la méningite aiguë du début fut parfaitement observée ; un an plus tard, la fillette reçut les soins de Bruce qui assista à l'évolution ultérieure de la maladie et vit s'établir la paraplégie, la cécité, la surdité et la torpeur mentale qui alla jusqu'au coma. L'opération, longtemps différée, fut proposée lorsque toute autre chance de salut parut perdue.

La guérison pratiquement complète qui suivit l'opération indique que celle-ci est non seulement justifiée, mais recommandable. Il serait désirable d'attendre moins longtemps qu'on ne le fit en ce cas, car il est surprenant que des symptômes aussi avancés qu'ils l'étaient aient pu guérir.

Il convient d'attirer l'attention sur un point de technique opératoire consistant en l'ablation d'une importante portion de l'os occipital comprenant le bord du trou occipital. L'accès commode du plancher du IV<sup></sup>e ventricule et des parties adjacentes fut ainsi établi ; il fut facile de parvenir aux adhérences et de rétablir la perméabilité des canaux d'échappement du liquide céphalo-rachidien ; le drainage compléta l'évacuation du liquide. THOMA.

995) **Méningite Tuberculeuse en plaques**, par L. BABONNEIX. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. LXXXVI, nos 5-6, p. 302, mai-juin 1911.

Il s'agit d'un homme de 35 ans qui, après un délire actif, tomba dans une somnolence continuelle ; ses membres sont raides, on constate aussi un certain degré de raideur à la nuque, des troubles vaso-moteurs, de la rétraction du ventre.

Le pouls devient irrégulier, la température monte à 40°8, les signes méningés (signe de Kernig, raideur de la nuque et des membres, ventre en bateau, hyperesthésie cutanée, rate méningitique, photophobie) se complètent et s'accentuent. La mort survient rapidement.

A l'autopsie, on trouve des lésions habituelles de la tuberculose cavitaire. Le foie est gras, la rate congestionnée. Les reins n'offrent rien d'anormal. Mais la lésion intéressante occupe l'encéphale. A la surface du lobe frontal gauche, se voit, en effet, une plaque arrondie, adhérente, qui siège exactement à la partie postérieure de la IIIe frontale.

Cette plaque, toute petite (elle a à peu près les dimensions d'un pois) est nettement granuleuse ; il est facile de se rendre compte qu'elle est constituée par des granulations tuberculeuses agglomérées. Les régions voisines sont normales. Le long de la vallée sylvienne, on trouve des exsudats et des granulations typiques.

Le cas était à rapporter et il y a lieu de se demander si le délire n'était pas en rapport avec la localisation des lésions. E. FEINDEL.

996) **Méningo-encéphalite d'origine Grippale**, par A. VIGOUROUX. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, n° LXXXVI, nos 5-6, p. 288, mai-juin 1911.

Préparations histologiques du cerveau se rapportant à un jeune garçon de 17 ans, héréditaire qui, à la suite d'une grippe banale, présenta un accès de

confusion mentale aiguë d'une durée de 2 mois et demi terminé par la mort.

La confusion mentale était compliquée d'hallucinations très intenses et d'agitation motrice, mais elle n'était accompagnée ni d'hyperthermie ni de signes de méningite.

L'examen histologique montre les signes d'une méningo-encéphalite subaiguë : épaississement et infiltration de la pie-mère, périphlébite. Infiltration de la substance corticale, petites hémorragies interstitielles, légère périvascularite et prolifération des cellules endothéliales des artères, neuronophagie des cellules cérébrales, disparition des fibres tagentielles ; il n'y a ni dans les méninges, ni dans la substance cérébrale, de leucocytes polynucléaires. E. Feindel.

997) **Sarcome bilatéral des reins. Méningite et Polioencéphalite aiguës avec Ophtalmoplégie unilatérale de nature toxique sous la dépendance des Tumeurs Rénales,** par Baudoin. *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, p. 82, 1911.

Un jeune homme de 17 ans, jusque-là bien portant, présente un complexus symptomatique qui fait d'abord penser à une fièvre typhoïde, puis à une méningite tuberculeuse avec polioencéphalite toxique et finalement à une granulie avec méningite.

Les pupilles sont inégales avec mydriase prononcée de l'œil gauche; la pupille gauche est irrégulière, de forme ovalaire à grand axe transversal. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de signe de Robertson. La paupière supérieure gauche est en léger ptosis. Photophobie. Le ptosis s'accentue et se complique d'ophtalmoplégie extrinsèque de cet œil gauche.

A l'autopsie on reconnaît un double sarcome rénal embryonnaire à éléments hétéromorphes avec métastases péritonéales. Il n'y a pas de métastases dans le système nerveux, mais la substance nerveuse présente des altérations : chromatolyse, lymphocytose, prolifération des cellules névrogliques dans la région pédonculo-bulbaire.

Baudoin explique ce syndrome de méningite cérébro-spinale par la mise en circulation de produits solubles provenant d'une intoxication sarcomateuse.

Les paralysies oculaires qui dérivent de cette intoxication cancéreuse sont à rapprocher de celles dues à des phénomènes toxiques engendrés par la cachexie cardiaque. (Voir notre article : œil (paralysie) *in Nouvelle Pratique Médico-chirurgicale de Brissaud, Pinard et Reclus*, tome V, page 854). Péchin.

998) **Sérologie Neurologique,** par D.-M. Kaplan (de New-York). *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 6, p. 331-344, juin 1911.

L'auteur montre toute l'importance que peut avoir l'étude biologique du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses tant au point de vue du diagnostic que pour la direction du traitement. A cet égard ces observations sont démonstratives. Thoma.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

999) **A propos du Diagnostic de la Névralgie Faciale d'origine Dentaire,** par J. Bession (de Grenoble). *Revue de Stomatologie*, an XVIII, n° 8, p. 390-396, août 1911.

L'auteur indique un procédé pratique (boulette de coton imbibée de chlorure

d'éthyle) pour explorer la sensibilité des dents pouvant être l'origine de la névralgie faciale. E. F.

1000) **Névrite du membre inférieur d'origine traumatique, avec prédominance de Troubles Vaso-moteurs,** par L. Richon et Hanns. *Soc. de Médecine de Nancy,* 23 novembre 1910. *Revue médicale de l'Est,* 15 janvier 1911, p. 57-58.

Chez un homme de 36 ans, après contusion de la jambe, névrite sensitivo-motrice avec troubles vaso-moteurs (cyanose, refroidissement, sudation) particulièrement accusés et précoces. Ils présentent cette particularité qui pourrait faire errer le diagnostic, à savoir que la station prolongée est nécessaire pour les faire apparaître. M. Perrin.

1001) **Paralysie de l'Extrémité supérieure avec Lésions Nerveuses,** par Natham Jacobson. *Medical Record,* n° 2128, p. 365, 19 août 1911.

Relation de 4 cas chirurgicaux avec lésions des nerfs ; après la suture des nerfs leurs fonctions se rétablirent en partie après un temps suffisant.

Thoma.

1002) **Un cas de Paralysie Brachiale Obstétricale revu six ans après l'opération,** par Alfred-S. Taylor. *New-York Neurological Society,* 7 février 1911. *The Journal of Nervous and mental Disease,* vol. XXXVIII, p. 364, juin 1911.

La paralysie brachiale était complète et l'opération, pratiquée alors que la fillette était âgée de 11 mois, nécessita le dégagement et la section de tous les troncs du plexus brachial englobés dans une masse cicatricielle. Les sutures nerveuses consécutives ont été suivies de régénération complète, car aujourd'hui la fillette, âgée de près de 7 ans, exécute à peu près toutes les variétés de mouvements avec une force suffisante.

Benjamin Rosenbluth cite un autre cas avec résultats opératoires aussi satisfaisants. Thoma.

1003) **Névrite du Médian et du Cubital** *in* **Plaie par balle de la Veine et de l'Artère axillaire; Hématose anévrysmal diffus secondaire; Ligature artérielle et veineuse; guérison,** par G. Gross. *Société de Médecine de Nancy,* 14 juin 1911. *Revue médicale de l'Est,* p. 432-436.

Le malade était âgé de 30 ans, alcoolique. La névrite apparut à la suite de la ligature artérielle ; elle régressa fort lentement. M. Perrin.

1004) **Polynévrite** *in* **Accidents cardiaques du Surmenage (Bradycardie),** par L. Richon. *Société de Médecine de Nancy,* 12 juillet 1911. *Revue médicale de l'Est,* p. 511-512.

Observation très résumée d'un cas de septicémie avec polynévrite diffuse à caractère sensitif prédominant, le tout consécutif à une marche forcée, chez un jeune homme de 17 ans. Le deuxième jour, le pouls se ralentit et cette bradycardie persista trois semaines; il s'agissait de bradycardie par augmentation de la durée du repos diastolique; l'auteur l'attribue à une réaction d'intoxication. M. Perrin.

## DYSTROPHIES

1005) **Esquisse Iconographique sur quelques Nains,** par P.-E. Launois. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 1, p. 116-120, janvier-février 1911.

L'auteur donne une série de documents iconographiques des plus intéressants, montrant comment on savait, au temps passé, allier la plus scrupuleuse exactitude au sens artistique.

On retrouve, en effet, sur ces estampes, les déformations caractéristiques qui n'ont été décrites que bien plus tard, et qui distinguent les différentes variétés de nains. E. Feindel.

1006) **Nanisme Myxœdémateux. Absence de corps Thyroïde et d'Hypophyse. Examen du Squelette,** par J. Charpentier et P. Jabouille. *L'Encéphale,* an VI, n° 1, p. 41-49, 10 juillet 1911.

Cette observation offre à considérer des anomalies du système des glandes à sécrétion interne, anomalies consistant en l'absence simultanée du corps thyroïde et de l'hypophyse, les autres glandes (capsules surrénales, etc.) restant, macroscopiquement du moins, normales, à part l'ovaire gauche qui offre deux kystes et sans persistance du thymus.

En face de ces anomalies, on constate l'ensemble des troubles caractéristiques du myxœdème : bouffissure des tissus et en particulier du visage, adipose généralisée, sensibilité au froid, débilité et apathie intellectuelle, et surtout un remarquable arrêt de développement du squelette caractérisé par du nanisme et l'absence de soudure des épiphyses.

Le rôle de l'absence du corps thyroïde dans la détermination de ces troubles est évident. Mais qu'a pu y ajouter la suppression de la fonction hypophysaire? Quel rapport ont entre elles les fonctions des deux organes? Voilà ce qu'il est malaisé de distinguer.

En somme, l'observation actuelle montre une fois de plus les rapports étroits qui unissent le corps thyroïde et l'hypophyse mais sans indiquer rien de précis sur la nature de ces rapports. Tout au plus tend-elle à montrer que ces deux fonctions ne sont pas antagonistes, mais plutôt synergiques.

E. Feindel.

1007) **Contribution à la connaissance de la Microsomie essentielle Hérédo-familiale. Distinction de cette forme clinique d'avec les Nanismes, les Infantilismes et les formes mixtes de ces différentes Dystrophies,** par Ettore Levi (de Florence). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n^os^ 5 et 6, p. 522-562 et 661-683, septembre à décembre 1910.

Infantilisme et nanisme sont deux termes qui, loin d'être synonymes, expriment au contraire deux types cliniques n'ayant entre eux rien de commun, au moins dans les cas purs.

L'*infantilisme* est la persistance, chez un sujet déterminé, des caractères somatiques et psychiques propres à un âge beaucoup moins avancé que l'âge réel. Les *nains*, au contraire sont, dans un sens général, des individus de très petite taille en comparaison avec la moyenne des individus du même âge et de la même espèce; mais ils présentent les caractères somatiques et les pouvoirs fonctionnels (sexuels surtout) correspondant à leur âge réel. Les nains se différencient d'ail-

leurs en diverses catégories. Tous, nains achondroplasiques, pottiques, rachitiques, etc., montrent les caractères somatiques propres à leur âge réel ; mais ils sont difformes, et comme tels facilement reconnaissables.

En dehors d'eux il existe une autre catégorie de nains, les nanosomes ou microsomes, chez lesquels les difformités physiques sont nulles ou très limitées, et qui sont caractérisés par un développement somatique (et génital en particulier) en tout correspondant à leur âge réel. Ces individus de très petite taille, mais aux formes nettement viriles ou féminines (à l'âge adulte) méritent vraiment les expressives définitions de M. Meige; ils sont absolument les réductions de l'échelle de l'homme normal, des adultes vus par le grand bout de la lorgnette, des miniatures humaines.

C'est ce nanisme vrai, total, que l'auteur désigne sous le nom de microsomie essentielle. Les observations qu'il fournit sont pleinement démonstratives. L'étude critique de la littérature et l'analyse des faits personnels qu'il rapporte permettent à E. Lévi de formuler des conclusions sur les éléments de différenciation clinique entre les trois grandes catégories des dystrophies par défaut de développement, microsomie essentielle, nanisme et infantilisme. D'après lui, la microsomie essentielle, qui peut être héréditaire et familiale, est une forme caractérisée par un seul symptôme essentiel : la réduction harmonieuse de la taille (réduction à un très haut degré) avec conservation de tous les caractères somatiques et psychiques de l'homme normal. A l'âge adulte, les individus de cette catégorie présentent toujours (dans les cas purs) les caractères somatiques et les pouvoirs fonctionnels (sexuels surtout) correspondant à leur âge réel.

Le nanisme comprend plusieurs syndromes déterminés par des causes différentes (nanisme achondroplasique, pottique, rachitique, ostéomalacique) etc., qui tous ont en commun une très grande réduction de la taille, mais qui sont caractérisés par des difformités somatiques propres à chaque syndrome. Chez les sujets appartenant à ces différents syndromes, la réduction de la taille n'est donc pas harmonieuse comme dans la microsomie essentielle, mais, comme dans celle-ci, le développement somatique et psychique exprime, dans les cas purs, l'âge réel du sujet.

L'infantilisme (dans toutes ses variétés uni ou pluri-glandulaires ou anangioplasiques) est au contraire caractérisé par la persistance chez un sujet déterminé des caractères somatiques et psychiques propres chez un sujet beaucoup moins avancé que l'âge réel, quel qu'il soit, du sujet, en question. La réduction de la taille n'est jamais, chez ces sujets, aussi prononcée que chez les individus appartenant aux premières catégories et ne paraissent jamais leur âge réel.

D'ailleurs aussi bien la microsomie essentielle que les nanismes peuvent se compliquer d'infantilisme, donnant lieu, de la sorte, à des formes mixtes et impures qui empruntent leurs caractères dominants à l'une ou à l'autre des formes fondamentales. E. Feindel.

1008) **Tumeur de l'Hypophyse et Infantilisme**, par Burnier. *Bull. de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, p. 120, 1911.

Un jeune homme de 20 ans est atteint d'atrophie du nerf otique droit. La perte de cet œil remonterait à plusieurs années. Pupilles égales, réactions normales à gauche; à droite, pas de réaction lumineuse; la réaction consensuelle est normale. A droite, pas de lésion.

Antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Il s'est développé normalement jusqu'à 8 ans, puis à cette époque il a cessé de grandir.

Bien qu'atteint déjà de signes évidents d'insuffisance thyroïdienne, le diagnostic étiologique ne fut pas fait, mais 6 ans plus tard la situation avait changé et permettait à BURNIER de rapporter les signes oculaires à leur véritable cause. Le malade présente un syndrome d'insuffisance pluriglandulaire, mais ce n'est pas un myxœdémateux vrai, ni un acromégalique malgré la dilatation de la selle turcique. Il est probable que l'hypopituitarisme est primitif et que l'hypothyroïdie et l'hypoorchidie sont secondaires.

La lésion du nerf optique droit n'est pas restée isolée ; la vision baisse à gauche, de ce côté le champ visuel temporal surtout est rétréci.

Les accidents oculaires relèvent de la tumeur de l'hypophyse qui a entraîné l'atrophie des nerfs optiques et un syndrome d'hypopituitarisme.

La réaction de Wassermann positive est en faveur de la syphilis comme cause initiale du défaut de fonctionnement glandulaire. PÉCHIN.

## NÉVROSES

1009) **Révision du chapitre des Névroses, des Psychonévroses,** par BERNHEIM (de Nancy). *L'Encéphale,* an VI, n° 7, p. 1-17, 10 juillet 1911.

L'absence de lésion constatable dans les maladies nerveuses ne suffit pas à les classer dans les névroses. Celles-ci doivent être caractérisées en outre par leurs caractères cliniques, indiquant qu'il ne s'agit que d'un dynamisme fonctionnel pur, et qu'il n'y a pas d'évolution anatomo-pathologique.

Seules les psychonévroses, parmi lesquelles les crises d'hystérie, présentent ces caractères certains. D'origine émotive, susceptibles de guérison brusque, spontanée ou provoquée par le traitement psychique, susceptibles d'être reproduites expérimentalement, ces maladies sont certainement dues à des modifications purement dynamiques ou fonctionnelles.

La nature purement fonctionnelle des autres maladies nerveuses, qualifiées du nom de névroses par les auteurs, n'est pas démontrée ; elle est très douteuse, vu l'évolution de ces maladies.

La neurasthénie, la psychasthénie, la psychoneurasthénie ne sont pas des psychonévroses, pas plus que les psychoses. E. FEINDEL.

1010) **L'Épilepsie et le Tempérament Épileptique,** par EDWARD LIVINGSTON HUNT (New-York). *Medical Record,* n° 2126, p. 261, 5 août 1911.

L'auteur cherche à dégager les caractéristiques mentales de ce dégénéré qu'est l'épileptique ; il insiste sur son impulsivité, sur ses tendances égoïstiques, etc. ; il envisage les conséquences médico-légales que peuvent avoir les déterminations psychiques de l'épilepsie et l'automatisme épileptique.

THOMA.

1011) **Érections comme Équivalent Épileptique,** par MAURICE DUCOSTÉ. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* t. XV, n° 5, p. 183-185, mai 1911.

Chez le malade considéré comme dégénéré et érotique, les crises convulsives nocturnes ne furent découvertes qu'au moyen de la surveillance continue du malade et après l'administration de bromure de camphre, qui transforma vraisemblablement l'expression symptomatique de l'épilepsie.

L'observation montre que des érections spontanées, soudaines et tenaces, répétées pendant plusieurs années, peuvent être sous la dépendance de l'épilepsie et même constituer le seul symptôme de cette névrose. E. F.

1012) **Le traitement de l'Épilepsie**, par Edward Livingston Hunt (New-York). *Medical Record*, n° 2127, p. 318-322, 12 août 1911.

Revue. Le traitement de l'épilepsie est celui de sa cause ; le bromure n'est qu'un palliatif. Thoma.

## PSYCHIATRIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

**BIBLIOGRAPHIE**

1013) **Responsabilité pénale et Folie (Étude médico-légale)**, par P. Dubuisson et A. Vigouroux. Préface de M. le professeur Lacassagne. Un volume in-8° (librairie Félix Alcan), Paris, 1911.

Cette étude médico-légale s'adresse à la fois aux magistrats et aux médecins : elle comporte une partie théorique où sont exposées les théories positives de la pénalité, de la responsabilité et de la folie, et une partie clinique qui renferme les applications pratiques des conceptions théoriques, c'est-à-dire l'étude des diverses formes de l'aliénation mentale et de ses rapports avec la criminalité.

Dans un chapitre préliminaire, les auteurs, positivistes convaincus, exposent les théories de la pénalité et prennent nettement parti pour la théorie de l'utilité sociale.

Dans la seconde partie, un court exposé clinique de chacune des formes d'aliénation mentale est accompagné de considérations médico-légales et d'un grand nombre de rapports. Là, sont envisagées les différentes solutions que comporte le problème que constitue chaque cas médico-légal.

Dans un chapitre spécial, sont étudiées les diverses formes de folie proprement dite, considérées comme des affections propres aux différents instincts : l'hypochondrie, la mélancolie, le délire de persécution, etc. (instinct conservateur), les idées érotiques (instinct sexuel), les délires de grandeur (ambition et vanité).

Puis les auteurs examinent les cas dans lesquels l'excuse des inculpés est tirée de troubles mentaux liés à des accidents infectieux ou auto-toxiques, à la puberté, à la menstruation, etc.

Enfin, le dernier chapitre traite de la simulation, de la folie et des moyens cliniques qui permettent de la mettre en évidence.

De très nombreuses et intéressantes observations font de ce volume une utile source de documentation.

Les aliénistes, les médecins légistes et les magistrats le consulteront avec grand profit. R.

1014) **La Suggestion et ses limites**, par Bajenoff et Ossipoff (Moscou). Un volume in-16 de 120 pages de la collection de psychologie expérimentale et de métapsychie, Bloud, éditeur, Paris, 1911.

Ce petit livre fait l'historique de l'hypnose et de la suggestion, traite de l'au-

tomatisme psychologique, envisage les rapports de l'hypnotisme et de la suggestion ainsi que les suggestions collectives.

Après avoir fait la critique des théories thérapeutiques contemporaines les auteurs discutent le mécanisme psychologique de la suggestion.

L'objet principal de leur travail était de montrer que même les fonctions psychiques qui, d'abord paraissent extraordinaires, rentrent dans la série des phénomènes accessibles à nos méthodes scientifiques d'investigation. E. F.

## PSYCHOLOGIE

1015) **L'illusion du Poids chez l'homme Normal et chez le Tabétique,** par J.-A. Fourche. *Thèse de Nancy*, 22 juillet 1911 (75 pages, 2 planches).

I. L'illusion de poids ou illusion musculaire se définit par la loi : de deux objets de même poids et de volume différent, c'est le plus petit qui nous paraît le plus lourd. Elle se présente normalement aux conditions suivantes :

1° La sensibilité au poids doit être intacte ;

2° Les représentations de volume, par quelque ordre de sensations qu'elles soient fournies, doivent avoir le degré d'exactitude habituelle et normale ;

3° Les voies d'association par lesquelles s'effectue la coordination de l'effort au volume doivent être intactes ou suffisamment développées;

4° Les facultés de jugement, attention, comparaison, etc., doivent être intactes ou suffisamment développées. (Parmi les théories proposées pour l'interprétation du phénomène, Fourche adopte celle de Flournoy-Claparède.)

II. Ses expériences personnelles sur l'*homme normal* le conduisent aux déductions suivantes :

1° L'illusion visuelle est faible; elle n'occupe qu'une petite place dans l'illusion totale, quand on soulève par préhension directe des objets de diamètre différent;

2° Les représentations de volume données par les sensations profondes résultant du degré d'ouverture différent de la main et des doigts, pour des objets de diamètre différent, donnent lieu à une illusion très forte (illusion kinesthésique) ;

3° La valeur de l'illusion kinesthésique est égale à celle de l'illusion totale. Elle y occupe la place prédominante ;

4° Il existe une illusion kinesthésique d'un autre ordre, de valeur plus faible, pour des objets de hauteur différente et de diamètre égal, quand la préhension est faite par leur base, ceci en dehors de tout contrôle visuel. La représentation du volume est donnée dans ce cas par la perception du niveau occupé par le centre de gravité des objets soulevés ;

5° La connaissance du poids exact (égal) des objets ne modifie en rien l'illusion ; le point de départ nécessaire de la coordination existe dans la perception directe du volume par des sensations et non dans la représentation mentale; la coordination de l'effet moteur au volume est d'ordre réflexe ; elle est de valeur invariable pour un volume donné.

III. Les expériences de Fourche sur 5 *tabétiques* de la clinique de M. G. Étienne conduisent aux conclusions suivantes :

1° La sensibilité au poids est une subdivision spéciale bien différenciée de la sensibilité musculo-tendineuse, car on la trouve intacte dans des membres nettement hypokinesthésiés ;

2° La sensibilité au poids paraît être rarement atteinte chez le tabétique ;

3° L'illusion totale était intacte dans les 5 cas considérés ;

4° L'illusion kinesthésique est diminuée en raison de l'altération des sensibilités profondes ;

5° L'illusion visuelle atteignait dans tous les cas la valeur de l'illusion totale, ce que l'on peut attribuer à la rééducation visuelle ;

6° Il y a donc chez le tabétique un renversement du fait observé chez l'homme sain, chez qui l'illusion kinesthésique est toujours plus forte que l'illusion visuelle ;

7° Au point de vue clinique, la diminution de l'illusion kinesthésique peut utilement servir à déterminer le degré d'altération des sensibilités profondes. L'augmentation de l'illusion visuelle nous renseignera sur la valeur de la rééducation ;

8° Chez le tabétique, la rééducation visuelle est précédée d'une éducation de la vue. Elle est involontaire et n'apparaît que si un autre groupe de sensation vient à faire défaut. M. Perrin.

## SÉMIOLOGIE

1016) **Puérilisme mental chez une Maniaque. Rapports de Puérilisme avec le Délire d'Imagination**, par E. Dupré et Jean Tarrius. *L'Encéphale*, an VI, n° 1, p. 32-40, 10 juillet 1911.

Le puérilisme mental est un syndrome psychopathique spécial, caractérisé par une régression de la mentalité au stade de l'enfance. Ce syndrome s'exprime dans l'attitude, la mimique, le langage, les occupations du sujet, par une série concordante et systématique de manifestations liées à la nature puérile des sentiments, des goûts, des tendances et des appétits.

L'étiologie de ce syndrome peut être rapportée à trois grandes causes ; la débilité psychique, la confusion mentale, la démence. Dans le premier cas, le puérilisme est constitutionnel et chronique ; dans le second, il est accidentel, onirique et transitoire ; dans le troisième cas, il est permanent et lié au progrès de l'affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence.

Il s'agit, dans l'article actuel, d'une crise de puérilisme mental, présentée par une jeune fille de 29 ans au cours de la période maniaque d'un accès à double forme. C'est la première observation de ce syndrome au cours de l'excitation maniaque.

Cette observation présente plusieurs points intéressants. Tout d'abord l'apparition et la persistance, pendant plus de trois mois, *au cours de la période maniaque* d'un accès à double forme, du puérilisme mental sous sa *forme la plus typique*, la mieux systématisée et la plus pittoresque. Ensuite l'existence, durant un mois, des manifestations dans le langage de cette curieuse perversion du discours étudiée sous le nom de *glossolalie*. Enfin l'évolution spéciale et paradoxale dans le désaccord entre la gravité des lésions locales et la bénignité des symptômes fonctionnels et généraux, d'une tuberculose ulcéreuse chronique, pleuro-pulmonaire.

Le puérilisme ne pouvant être ici rapporté ni à la confusion mentale, ni à la débilité mentale, ni à la démence, il convient d'en chercher l'étiologie dans les seuls éléments de la crise morbide traversée par le sujet, c'est-à-dire dans l'excitation maniaque. D'autre part, le puérilisme ayant déjà été observé au cours

des états les plus différents (débilité mentale, démence, confusion, onirisme, hystérie), l'explication qu'on peut chercher à donner de l'apparition d'un tel syndrome doit pouvoir s'adapter à une étiologie aussi polymorphe. Le mécanisme pathogénique du puérilisme peut être évidemment réalisé dans les situations morbides les plus différentes par le concours de causes multiples.

Considéré en soi, le puérilisme constitue, par l'ensemble concordant de ses manifestations psychiques et expressives, un état mental doublé d'une attitude qui relève de l'imagination reproductrice. Il réalise une transformation de la personnalité, par reviviscence de la période infantile, effacement relatif des périodes ultérieures et adaptation systématique plus ou moins parfaite de l'activité du sujet à sa situation et à son rôle d'enfant. Le malade, en effet, à la façon d'un acteur, joue bien son rôle, au cours duquel il improvise, par simulation et fabulation extemporanées, les attitudes, les gestes, les propos et toutes les réactions du personnage dont la représentation s'impose à son activité. La situation mythique est réalisée par l'imagination reproductrice et créatrice, à l'aide des souvenirs de l'enfance, enrichis des improvisations spontanées, par lesquelles l'esprit complète la systématisation délirante. Le puérilisme apparaît donc comme un syndrome, d'ordre imaginatif, qui peut apparaître chez les mythomanes constitutionnels, quand les troubles de l'équilibre psychique obscurcissent le sens des réalités, compromettant les éléments réducteurs de l'imagination, et exaltant, au contraire, l'activité subjective automatique de l'esprit. Ces conditions sont réalisées soit par le rêve, l'onirisme et la confusion mentale, soit par les états de suggestion et de monoïdéisme, soit par la démence avec troubles profonds de la mémoire et désagrégation de la personnalité, soit enfin par la débilité mentale, avec excitation épisodique ou continue de l'activité imaginative.

Cette conception du puérilisme, assimilé à un état morbide de l'imagination, à une espèce de délire imaginatif vécu par le malade, permet d'expliquer l'apparition de ce curieux syndrome dans les situations cliniques les plus variées. Dans tous ces cas, sous la disparité des conditions étiologiques, se trouve en réalité un ensemble de conditions pathogéniques communes, qui préside à l'éclosion de ce trouble imaginatif par régression de la personnalité.

Chez la malade, l'apparition épisodique des phénomènes de glossolalie constitue également à un trouble du langage de nature imaginative. Il s'agit, en effet, de la création de toutes pièces, de l'improvisation extemporanée d'une langue imaginaire, vaguement analogue par l'accent à la langue anglaise, d'une langue qu'on ne pourrait mieux comparer qu'aux idiomes factices, adoptés parfois au milieu de leurs jeux par les enfants, lorsqu'ils s'amusent à imiter les étrangers, à « parler chinois », ou à « faire le sauvage ». L'interprétation de cette glossolalie épisodique est d'ailleurs confirmée par l'étude des manières théâtrales, des attitudes coquettes et de la mimique précieuse que la malade présentait ; tout l'ensemble des réactions démontrait le jeu systématique d'un rôle, adopté non pas seulement dans l'excitation et le désordre de la manie, mais vécu par la malade sous l'influence d'un véritable délire imaginatif.

E. Feindel.

1017) **Amnésie et Fabulation. Étude du syndrome Presbyophrénique,** par Devaux et Logre. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 1, p. 90-115, janvier-février 1911.

Se reportant aux textes des premières descriptions de la presbyophrénie, les

auteurs font la critique de ce mot et de ses significations. La conception de *presbyophrénie-maladie* n'est guère soutenable, et la *presbyophrénie forme clinique de la démence sénile* se présente comme une synthèse prématurée. Au lieu de restreindre le diagnostic de la presbyophrénie à une forme clinique de la démence sénile on peut observer, au contraire, que les éléments distinctifs de cette forme spéciale (amnésie de fixation, désorientation, fausses reconnaissances, fabulation) se retrouvent aussi bien dans la psychose de Korsakoff que dans la démence sénile; si le tableau clinique d'ensemble est différent dans les deux affections, c'est parce que les symptômes communs, qui font tout l'intérêt de la presbyophrénie, s'ajoutent et se superposent, pour ainsi dire, aux signes ordinaires, soit de la démence sénile, soit de la psychose de Korsakoff.

La presbyophrénie doit donc être envisagée comme un syndrome ; mais, la notion de syndrome une fois dégagée, l'analyse clinique peut être poussée encore plus loin et s'appliquer aux éléments complexes du syndrome lui-même. De ces éléments l'un, représenté par l'*amnésie de fixation*, avec ses conséquences, à désorientation, dans le temps et dans l'espace, etc., est un symptôme d'ordre banal qui se trouve toujours, au moins à l'état d'ébauche et parfois très accusé, dans les formes les plus franches, les plus normales, les plus classiques de la démence sénile ou de la psychose de Korsakoff.

Mais il est un autre symptôme, nullement constant celui-là, et même assez insolite, qui imprime au tableau morbide une physionomie à part, propre à dérouter parfois le clinicien, un symptôme nouveau, qui seul confère au syndrome presbyophrénique une individualité véritable, c'est la *confabulation*. Dès lors, les éléments complexes du syndrome se trouvent ramenés à l'unité d'un *symptôme essentiel* et comme central, autour duquel tous les autres convergent, et dont ils ne représentent plus, pour ainsi dire, que les conditions d'apparition. Et la presbyophrénie ne serait pas autre chose, de ce point de vue, qu'une variété, d'ailleurs pleine d'intérêt, de la *fabulation* et de la *tendance aux récits imaginaires*.

C'est à l'étude de ce chapitre particulier de la *confabulation, envisagée dans ses rapports avec l'amnésie de fixation*, et réalisant le *syndrome de l'amnésie fabulante*, que les auteurs se proposent d'apporter une contribution personnelle d'après les quelques cas dont ils résument l'histoire.

Cet ensemble d'observations met tout d'abord en lumière l'intérêt clinique et diagnostique qui s'attache au syndrome dit presbyophrénique. Dans tous les cas, l'association de l'amnésie de fixation à la confabulation imprime au tableau morbide une allure très particulière, qui assure au syndrome une individualité légitime, mais qui est susceptible d'égarer parfois le diagnostic.

Les vieillards affaiblis qui confabulent n'ont pas l'indifférence, l'inertie mentale ordinaire aux déments séniles. Telle autre malade, qui présente de l'amnésie de fixation, confabule à l'âge de la démence sénile, et l'on pourrait se contenter de ce diagnostic si l'examen systématique des réflexes ne mettait en évidence un autre élément : la polynévrite. Telle épileptique confabulante n'est pas, à coup sûr, une démente sénile, mais il est extrêmement difficile de décider qu'il s'agit d'une démence éthylique, d'un état crépusculaire post-épileptique, ou même d'une paralysie générale au début, certains de ces diagnostics pouvant d'ailleurs s'associer. En thèse générale, on conçoit que la fabulation peut, en s'ajoutant à l'amnésie de fixation, donner naissance au syndrome presbyophrénique dans tous les états où l'amnésie de fixation est susceptible de se manifester. Non seulement on constate cette association dans la démence sénile et la

psychose de Korsakoff, mais encore dans l'épilepsie, la paralysie générale, les démences organiques. Fréquemment on voit, en cas d'insuffisance hépatique ou rénale, surtout chez les déments organiques, le syndrome presbyophrénique évoluer parallèlement à l'ictère ou à l'albuminurie Le diagnostic différentiel est, dans tous ces cas, d'autant plus difficile que le syndrome observé est commun à un plus grand nombre d'affections.

Les conditions psychologiques de la fabulation, chez le presbyophrénique, peuvent se résumer dans les termes suivants : amnésie de fixation, avec perception du présent ce qui exclut le rêve, mais avec tendance naturelle à remplacer, dans la reconstitution du passé récent, les faits réels oubliés, par des faits inexacts, imaginés : d'où *possibilité de fabulation*. Il y a donc rupture d'équilibre entre la vie extérieure, rudimentaire, et la vie intérieure prépondérante, qui s'exalte surtout dans ses processus anatomiques : d'où cet état de réverie, *fabulation effective*. Le malade emprunte les matériaux de cette activité fabulante aux éléments de la mémoire épargnés par l'amnésie, c'est-à-dire soit aux souvenirs anciens bien conservés, mais déplacés dans le temps (d'où *fabulation paramnésique*), soit aux souvenirs plus récents, portant de préférence sur les faits de la vie intérieure automatique et onirique (d'où *fabulation post-onirique*). L'état mythopathique est en apparence acquis, mais, le plus souvent, c'est une simple réaction à l'amnésie d'un *état psychopathique antérieur constitutionnel*.

Un autre fait clinique mérite d'être dégagé : c'est la croyance presque constante du malade à sa propre fabulation. En vertu d'une loi générale, la mythomanie et la crédulité, ces deux symptômes *a priori* contradictoires, mais qui ne sont que les deux pôles d'un même déséquilibre, s'associent constamment dans la pratique. Dans le syndrome presbyophrénique la crédulité est d'ordinaire portée au maximum.

La presbyophrénie caractérise donc, en pareil cas, des états d'affaiblissement relatif, démentiel ou non, portant électivement sur la mémoire et l'imagination. Cette signification clinique est d'autant plus intéressante que l'apparente activité du sujet, la conservation plus ou moins complète de certaines facultés (attention, jugement, etc.) et surtout l'exaltation des processus imaginatifs peuvent masquer la faiblesse psychique sous-jacente. De même, chez les confus, l'excitation toxique peut faire méconnaître la torpeur réelle de l'activité psychique supérieure. E. FEINDEL.

1018) **La Presbyophrénie de Wernicke et les Psycho-polynévrites,** par HENRY NOUET. *L'Encéphale*, an VI, n° 2, p. 141-152, 10 février 1911.

On sait que Dupré et Charpentier estiment que la presbyophrénie de Wernicke n'est pas une forme de démence sénile, mais seulement l'aboutissant de la psychose polynévritique survenant chez des sujets déjà âgés et passant à la chronicité. Beaussard, Brissot et Hamel, Trénel, n'admettent pas cette interprétation et considérent la presbyophrénie comme une variété de démence sénile méritant une description spéciale en raison des symptômes particuliers qui la composent.

L'auteur confirme cette dernière manière de voir en opposant une observation de presbyophrénie à trois observations de psychose polynévritique. D'après lui la presbyophrénie constitue réellement une forme spéciale de la démence sénile en raison de sa symptomatologie bien particulière et peut-être d'une anatomie pathologique spéciale où les faits d'artério-sclérose et d'athérome sont prédominants. E. FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

1019) **Quelques réflexions sur l'Étiologie, le Traitement de la Démence Sénile, et sur les modes d'Assistance des Déments séniles,** par E. Doctobre. *Thèse de Nancy*, 29 juin 1911 (79 pages).

Étude basée sur 50 observations du service de M. Paris (asile de Maréville). L'auteur insiste sur l'influence de la prédisposition (hérédité ou dégénérescence) et sur celle des causes occasionnelles, physiques ou morales. Des mesures hygiéniques et un traitement moral peuvent agir favorablement à titre préventif.

Les déments séniles ne doivent pas être envoyés au hasard à l'asile d'aliénés, mais beaucoup d'entre eux peuvent être conservés dans leur famille ou simplement hospitalisés. La décision sera prise d'après la forme et le degré de la démence. M. Perrin.

1020) **Contribution à l'Étude de la Démence sénile et de ses formes,** par Gonzalo-R. Lafora. *Revista clinica de Madrid*, an III, n° 14, p. 41-50, 15 juillet 1911.

L'auteur donne l'observation anatomo-clinique d'un cas de démence artériosclérotique chez un homme d'âge moyen ; les lésions histologiques du cerveau, soigneusement étudiées, sont celles de la démence sénile. F. Deleni.

1021) **Lésions des Neurofibrilles du Cervelet chez les Paralytiques généraux,** par Laignel-Lavastine et Pierre Pitulescu. *L'Encéphale*, an VI, n° 5, p. 451-459, 10 mai 1911.

Chez les paralytiques généraux, les cellules de Purkinje du cervelet sont moins altérées que les cellules pyramidales géantes de l'écorce cérébrale. Certaines restent même d'aspect normal ou presque sain, à côté d'autres plus ou moins altérées.

Les lésions neurofibrillaires sont diffuses dans tout le cervelet, sans être uniformes; elles intéressent à des degrés différents les diverses variétés de cellules et les différentes cellules d'une même variété.

Les cellules de petite taille, telles que les cellules de Golgi, sont plus profondément atteintes que les cellules de grande taille, telles que les cellules de Purkinje; cette constatation est comparable à celle faite dans l'écorce cérébrale, où l'on trouve les cellules polymorphes et les petites pyramidales plus malades que les grandes pyramidales et les pyramidales géantes.

Les fibrilles extracellulaires, et particulièrement les fibrilles des corbeilles, paraissent de richesse normale.

Outre l'aspect onduleux et parfois fragmenté de certaines fibres horizontales, la lésion la plus remarquable des fibres nerveuses des lamelles cérébelleuses est la déformation globuleuse homogène, qui s'observe surtout sur le cylindraxe des cellules de Purkinje avec l'origine de ses collatérales, mais qui peut avoir une autre localisation; les auteurs en ont constaté de nombreux exemples, orientés en tous sens, dans la couche moléculaire. E. Feindel.

1022) **Cas atypique de Paralysie générale reconnu à l'Examen histologique,** par G. MARTINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 7, p. 407-424, juillet 1911.

Le cas actuel de paralysie générale conserva jusqu'au bout les allures d'une syphilis cérébrale. La clinique enregistra des hémiplégies droite et gauche, de l'épilepsie jacksonienne droite et gauche, de la dysarthrie; l'examen psychiatrique constata la confusion mentale sans délire ni euphorie; la thérapeutique nota une efficacité réelle du traitement spécifique. Pas d'inégalité pupillaire, pas d'Argyll, pas de lymphocytose rachidienne ni de réaction de la globuline.

A l'examen anatomique même, certains doutes persistent tenant à ce que certaines régions corticales étaient beaucoup plus altérées que d'autres.

F. DELENI.

1023) **La Pseudo-Paralysie générale Cérébro-scléreuse,** par F. ROBERT. *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911, n° 52. Imprimerie moderne.

On rencontre en clinique des malades, ayant dépassé quarante ou cinquante ans, présentant un ensemble de symptômes physiques et psychiques, qui, par leur réunion et leurs caractères, rappellent les signes cardinaux de la paralysie générale progressive. Ces malades n'ont pas eu la syphilis et ne sont pas sous le coup d'une infection ou d'une intoxication apparentes. Par contre, ils sont porteurs de stigmates d'artério-sclérose et présentent plus particulièrement des symptômes évidents d'artério-sclérose cérébrale. Pour ces raisons, on peut désigner cet état morbide particulier des noms de pseudo-paralysie générale artério-scléreuse ou de pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse. La pseudo-paralysie générale cérébro-scléreuse se distingue essentiellement de la paralysie générale vraie par les caractères suivants : coexistence constante des signes de cérébro-sclérose, démence moins profonde et moins globale, troubles somatiques moins intenses et moins précis, fréquence moins grande des délires, évolution non régulièrement progressive, possibilité d'amélioration par un traitement approprié, absence de lymphocytose céphalo-rachidienne, réaction de Wassermann négative. JEAN ABADIE.

1024) **Des diverses formes de la Paralysie générale, suivant le degré de Prédisposition du sujet,** par FILLASSIER. *Société médico-psychologique*, 25 juillet 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 434, novembre-décembre 1910.

Le caractère essentiel de la paralysie générale est cet affaiblissement progressif des facultés intellectuelles qui conduit le malade vers la démence terminale ; chez quelques-uns, la maladie s'en tient à cet aspect.

Chez d'autres, des éléments nouveaux, surajoutés, interviennent : les illusions, les interprétations, les hallucinations ; parfois même les délires plus ou moins systématisés.

Ces éléments nouveaux sont dans bien des cas les manifestations d'un état vésanique préexistant. La paralysie générale, affecte des formes inusitées lorsqu'elle germe sur un terrain prépare par l'hérédité. Bien des idées délirantes, bien des actions étranges accomplies par des déments, surtout au début de leur mal, ne trouvent leur explication que dans un état mental particulier préexistant à l'état de démence.

Joffroy se demandait si, en présence du début fréquent de la paralysie générale par des actes morbides qui rappellent ceux des dégénérés, des attentats à

la pudeur par exemple, on ne pouvait supposer qu'il existait déjà chez le sujet une tare psychique, cachée tant qu'il a joui de sa raison, étalée au grand jour, dès que la paralysie générale a frappé d'affaiblissement ses facultés intellectuelles.

Si l'on fait intervenir l'élément, la prédisposition, on comprendra les aspects particuliers sous lesquels les paralytiques généraux s'offrent à l'observation. Chez les uns, les manifestations délirantes ne se produisent qu'au début de la maladie ; elles disparaissent dès que la lésion a progressé. Chez les autres, elles se multiplient à mesure que la résistance organique décroît. Chez d'autres, enfin, l'affaiblissement global sera la seule traduction de l'affection, et cela jusqu'à sa terminaison.

Mais si, à côté de ces malades chez lesquels la prédisposition ou l'intoxication a modifié l'aspect de l'affection, on recherche son mode d'évolution chez un sujet non prédisposé, nous en trouvons un rare exemple dans une observation publiée par Linas en 1857.

C'est une observation type de l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles sans idées délirantes, chez un paralytique général dont le diagnostic fut confirmé par le docteur Linas. Elle fut écrite par un médecin qui, se sachant malade, sentant sa mémoire défaillir, son intelligence s'affaiblir, sa déchéance croître, envisage le triste avenir qui lui est réservé ; mais n'oubliant pas qu'il est médecin, il se ressaisit en un dernier effort pour fournir à ses confrères, par son auto-observation, une description exacte des symptômes de son mal, et à la science, une ultime contribution. E. Feindel.

1025) **A propos du diagnostic de la Paralysie générale**, par Lucien Lagriffe. *Société médico-psychologique*, 27 juin 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 323, septembre-octobre 1910.

Chacun sait combien il est difficile de préciser le début d'une paralysie générale ; le médecin qui voit, pour la première fois et en raison d'une cause banale, un paralytique général au début, en fait volontiers un *minus habens* ; il tend à rapporter à la débilité mentale le puérilisme, l'indifférence, les troubles de la mémoire qui appartiennent en réalité à l'affaiblissement intellectuel global de la paralysie générale. Il en fut ainsi dans un cas rapporté par l'auteur.

E. Feindel.

1026) **Paralysie générale et Tabes conjugal**, par Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 4, p. 140-142, séance du 21 avril 1911.

Présentation de deux malades atteints de paralysie générale et de tabes conjugal.

L'accident primitif fut simultané chez le mari et la femme. La date du début du tabes chez le mari n'est pas précisée ; il a surtout des douleurs fulgurantes et de la dysurie. Il a présenté récemment des accidents tertiaires.

La femme était devenue nerveuse depuis 2 ou 3 ans ; 15 jours avant son entrée elle a une vive émotion provoquée par l'arrestation de son mari sous prétexte d'exhibitionnisme (à l'occasion d'accidents dysuriques). Rapidement, trouble intense de sa conscience, agitation extrême. Cette agitation incohérente persiste plusieurs mois, puis tombe très rapidement. La malade se montre actuellement, au bout de 10 mois, bien orientée, consciente de son état morbide. Comme signe physique elle ne présente qu'un myosis double extrême avec

signe d'Argyll. Les réflexes rotuliens ne sont pas abolis. Rémission presque complète. E. F.

1027) **Deux nouveaux cas de Paralysie générale conjugale,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 4, p. 142-145, séance du 21 avril 1911.

Pour compléter la communication précédente, M. Leroy présente deux nouveaux cas de paralysie générale conjugale.

L'une des deux malades est devenue paralytique générale 6 mois après le décès de son mari mort à Vaucluse. Le mari était tombé malade huit ans après l'infection et avait été malade pendant 5 ans.

L'autre a un mari atteint de tabes et de paralysie générale soigné actuellement à l'asile de Villejuif ; l'infection remonte à 20 ans. M. Leroy discute le problème de la syphilis nerveuse. E. F.

1028) **De la Paralysie générale et de la Tabo-Paralysie conjugale dans le département du Nord (1871-1909),** par Hannard et Gayet (d'Armentières). *Annales médico-psychologiques,* an LXIX, p. 201-215, 403-424 et 36-58, mars-juillet 1911.

D'après l'enquête des auteurs qui porte sur une période de trente-huit années, 1 820 paralytiques généraux mariés ont été admis à l'asile d'Armentières; pendant le même laps de temps, il en est entré 609 à Bailleul. Seize fois l'homme et la femme ont été atteints de la même affection et internés. Dans huit autres cas, seul un des conjoints l'a été. Enfin, une dernière observation est celle de sujets n'ayant pas été admis dans un asile.

Soit en tout 25 cas de paralysie générale conjugale avec ou sans tabes.

Ce nombre est minime à côté de la multitude des paralytiques généraux observés; c'est que, pour voir les conjoints présenter l'un et l'autre la même affection, il ne suffit pas qu'ils soient exposés aux mêmes facteurs étiologiques, l'infection syphilitique par exemple ; un concours d'autres circonstances prédisposantes est encore nécessaire.

Ce sera bien souvent la dégénérescence, chez les individus entachés d'hérédité psychopathique; son importance semble affirmée par les observations des auteurs. E. Feindel.

1029) **La Paralysie générale juvénile,** par Arsimoles et Halberstadt. *Annales médico-psychologiques,* an LXVIII, mai-juin, juillet-août et septembre-octobre 1910.

Les auteurs font une étude d'ensemble de la paralysie générale juvénile, forme de la méningo-encéphalite diffuse qui mérite une description à part.

E. F.

## THERAPEUTIQUE

1030) **La Désintoxication rapide de la Morphine et de la Diacétylmorphine considérée au point de vue Hématologique,** par M. Chartier. *Semaine médicale,* an XXXI, n° 23, p. 265-271, 7 juin 1911.

Tandis que dans les maladies infectieuses on ne saurait établir une équation exacte entre la formule hémoleucocytaire et la plus ou moins grande gravité

de l'affection dans la « maladie de désintoxication », où les facteurs de gravité sont par avance bien déterminés, hyperleucocytose avec polynucléose considérable signifie toujours bonne réaction de défense de l'organisme, c'est-à-dire bénignité et rapidité de la désintoxication ; par contre, une faible réaction polynucléaire et une tardive mononucléose sont les indices d'une désintoxication plus lente et d'une convalescence retardée. Du reste, l'examen hématologique est d'une utilité incontestable pour le pronostic et le traitement de cette désintoxication.

L'étude hématologique de la démorphinisation montre l'utilité de la méthode dite d'élimination, consistant en l'emploi des purgatifs répétés, de la diurèse, des sudations, etc., ces pertes séreuses ayant pour but : 1° de débarrasser l'organisme de l'énorme quantité des produits de désintégration que provoque la suppression ; 2° d'activer la fonction hépatique et de faciliter la transformation de l'hémoglobine provenant de la destruction des hématies dans les tissus ; 3° d'exalter l'hématopoïèse. Elle explique également l'utilité des injections de sérum, qui favorisent l'hématopoïèse et augmentent la diurèse, et celle de la diète liquide, qui facilite l'activité leucocytaire.

Enfin, l'étude hématologique donne la preuve théorique de la supériorité de la désintoxication rapide sur les autres méthodes, brusque ou lente. La méthode brusque, modifiant trop brutalement l'équilibre toxique de l'organisme, provoque une dégénération trop violente et trop rapide des éléments cellulaires, et ne permet pas la réaction leucocytaire ; elle agit, en somme, comme une inoculation microbienne massive qui ne laisse pas à l'organisme le temps de réagir.

D'autre part, il faut reprocher à la méthode lente de ne pas déterminer une réaction suffisamment intense de l'organisme et une évolution assez complète de ses éléments ; elle agit vis-à-vis de la régénération sanguine comme le font les hémorragies répétées ou les maladies à évolution chronique : la réparation se fait incomplètement et lentement, expliquant ainsi la persistance d'un état général asthénique et anémique. C'est pourquoi, si l'on provoque, par des évacuations abondantes, chez ces malades ayant subi une désintoxication lente et non guéris, l'élimination rapide des produits de transformation de la morphine ou de la diacétylmorphine encore retenus dans l'organisme, on détermine ainsi, par différents mécanismes, un nouveau processus de régénération cellulaire analogue à celui de la désintoxication rapide. E. Feindel.

1031) **Traitement de la Chorée de Sydenham**, par André Martingay. *Le Progrès médical*, n° 21, p. 258, 27 mai 1911.

En présence d'un choréique, il faut le plus tôt possible le mettre au lit, l'isoler et lui assurer avant tout un repos physique, intellectuel et moral. Puis on tiendra compte des renseignements fournis par la température, l'examen du tube digestif et des urines. On appréciera enfin dans la mesure du possible le coefficient névropathique souvent héréditaire du petit malade.

Sur ces données on prescrira l'antipyrine ou l'arsenic à doses progressives, la première étant meilleure, quoique plus lente si on ne peut surveiller le malade.

Schématiquement on peut dire que l'antipyrine est le médicament des chorées légères, l'arsenic celui des chorées moyennes, et l'émétique celui des chorées graves.

Le chloral et l'opium donnés *larga manu* luttent efficacement contre l'exagé-

ration d'un symptôme : agitation extrême ou insomnie, et peuvent être administrés concurremment à l'antipyrine, l'arsenic et l'émétique.

Si l'un de ces remèdes détermine à plusieurs reprises des phénomènes d'intoxication, il est préférable de l'abandonner et d'y substituer un autre médicament. S'obstiner à l'administrer, même après une interruption de quelques jours, c'est s'exposer sans profit à des accidents parfois sérieux.

Telles sont les grandes lignes du traitement. Les complications seront soignées pour leur propre compte : les accidents cardiaques par la glace, le rhumatisme par le salicylate.

Dans le cas de chorée paralytique, l'arsenic qui, expérimentalement, donne des paralysies, conserve son action curative, associé à l'ergot de seigle, la noix vomique ou la strychnine.

Les toniques, le séjour au grand air les douches, la gymnastique, seront réservés à la période de convalescence pour lutter contre l'anémie qui accompagne toute chorée et parfois même est consécutive au traitement arsenical.

Dans tous les cas enfin, il faudra prévoir les rechutes, les récidives et avertir les parents des différents stades d'une guérison que, seul, le temps peut rendre définitive et durable. E. F.

1032) **Note sur l'Emploi du Pantopon dans la Thérapeutique des maladies Mentales,** par A. Salin et Ch. Azémar. *Société médico-psychologique*, 26 décembre 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 270, mars-avril 1911.

Les résultats des auteurs sont d'accord avec ceux obtenus par Sicard et Morel-Lavallée ; ils considèrent le pantopon comme un sédatif narcotique susceptible de remplacer avec avantage les préparations opiacées en usage.

Les injections de pantopon ne sont ni plus douloureuses ni plus irritantes que les injections de morphine, elles n'ont aucun effet nauséeux. Sous la forme de comprimés, le dosage du médicament est très simple et très sûr; en raison de sa grande solubilité et de l'absence de toute saveur désagréable, son administration est très facile; il peut au besoin se dissimuler dans les aliments et les boissons, ce qui a son importance chez certains malades.

E. Feindel.

1033) **Note sur les effets du Pantopon,** par Rémond (de Metz) et Voivenel. *Société médico-psychologique*, 26 décembre 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 272, mars-avril 1911.

Les auteurs ont constaté dans quelques cas un parallélisme entre l'amendement des phénomènes délirants et les phénomènes émotifs. Dans une observation le pantopon a nettement agi sur l'élément angoisse. Son effet a été préparé par le régime, l'alitement et la trinitrine qui a amélioré l'hypertension.

E. Feindel.

---

## OUVRAGES REÇUS

Abbot (E. Stanley), *Meyer's theory of the psychogenic origin of dementia præcox A criticism.* American Journal of insanity, juillet 1911, numéro 1, page 15.

Allen (Alfred Reginald), *Special features concerning multiple neuritis.* Contri-

bution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Allen (Alfred Reginald), *Concussion of the brain.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Alquier et Klarfeld, *Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire.* Gazette des Hôpitaux, 18 mai 1911, numéro 57.

Atwood, *Idiocy and Hereditary Syphilis.* Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

Bainbridge, *The campaign against cancer ; educational, experimental and clinical.* American Journal of Dermatology, vol. XV, numéro 7, juillet 1911.

Bauer (Julius), *Die regressiven Ver¨nderungen der Körnerzellen des Kleinhirns.* Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1911, fasc. 1, pages 61-86.

Bauer (Julius), *Studien über Quellung von Nervengewebe. I. Mitteilung. Der Einfluss von Säure und Alkali auf die Wasserbindung der Nervengewebes.* Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1911, fasc. 1, page 87.

Bechterew (W.), *Examen psychologique objectif des malades mentaux.* Extrait du Traité international de Psychologie pathologique, Alcan, édit., Paris, 1910.

Bechterew (W.), *La psychologie objective appliquée à l'étude de la criminalité.* Archives d'Anthropologie criminelle, 15 mars 1910.

Bechterew (W.), *Le rôle biologique de la mimique.* Journal de Psychologie normale et pathologique, septembre-octobre 1910.

Benon (R.), *L'asthénomanie post-apoplectique.* Revue de Médecine, juillet 1911.

Benon (R.) et Froissart (P.), *Les fugues de l'enfance. Influence des milieux scolaires et familiaux.* Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale, mars 1910.

Biach (Paul) u. Bauer (Julius), *Ueber die spinalem Bahnen der statischen und locomotorischen Koordination und deren Funkionsausfall. (Zur Physiologie der Kleinhirnseitenstraugsysteme.)* Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, fasc. 1, page 22.

Bibliographie, *der Neurologie und Psychiatrie für das Jahr, 1910.* Springer, édit., Berlin, 1911.

Biklé (Paul-H.), *Relation betwen aneurysm of the aorta and tabes.* Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia 1911.

Bon, *Sopra alcune critiche mosse recentemente al valore dei metodi fotografici della cellula nervosa.* Lavori dell' Istituto di clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Universita di Pisa, vol. II, 1910.

Bourilhet et Manceau, *Le bromovose comme agent thérapeutique et sédatif dans les affections nerveuses* Archives internationales de Neurologie, 1911.

Brill, *The anxiety neuroses.* Record of the neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

---

# INFORMATIONS

## Vingt-deuxième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

(Tunis — 1er au 7 avril 1902.)

Le vingt-deuxième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Tunis, en 1912, la semaine précédant Pâques, du 1er au 7 avril.

### Bureau du Congrès.

| | |
|---|---|
| *Président* ........... | Docteur Mabille, de la Rochelle |
| *Vice-président* ........ | Docteur Arnaud, de Vanves. |
| *Secrétaire général* ..... | Docteur Porot, de Tunis. |

### Travaux scientifiques.

I. — **Rapports** sur les questions suivantes :

*a).* — *Les Perversions instinctives.* Rapporteur : M. Ernest Dupré (Paris).

*b).* — *Les Troubles nerveux et mentaux du paludisme.* Rapporteur : M. Chavigny, professeur au Val-de-Grâce.

*c).* — *L'Assistance des aliénés aux Colonies.* Rapporteur général : professeur Régis, de Bordeaux; Rapporteur : M. Reboul.

II. — **Communications** originales sur des sujets de neurologie et de psychiatrie.

### Renseignements généraux.

Le Congrès comprend :

1° *Des membres adhérents;*

2° *Des membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine), présentés par un membre adhérent.

Les *asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *membres adhérents* et de **10** francs pour les *membres associés.*

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les Rapports et, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

### Voyages et excursions.

Le séjour en Tunisie permettra aux Congressistes de visiter, outre les villes orientales de Tunis et Kairouan, les antiquités de l'Afrique romaine ainsi que le Sud tunisien et ses oasis.

Première partie. — *Tunis et ses environs* (5 jours) : Réunions scientifiques, visites aux établissements d'assistance, visite de la ville arabe, des souks, Carthage, le Bardo et son musée.

Deuxième partie. — *Excursions dans le Centre et le Sud tunisien* (2 ou 5 jours).

*Petite excursion* (2 jours) : Kairouan, la ville sainte. Prix : **50** francs, tous frais compris.

*Grande excursion* (5 jours) : Kairouan, Sousse, El-Djem, Sfax, Gabès et son oasis. Prix : **165** francs, tous frais compris (hôtels, transports, etc.).

*Excursion* automobile facultative à Dougga (1 jour).

Les Congressistes qui voudraient prolonger leur séjour en Afrique pourront faire l'intéressant voyage de Constantine, Timgad, Biskra et retour par Alger.

Retour possible par Palerme, Naples et l'Italie.

Les réductions de tarifs habituelles seront demandées aux Compagnies de chemin de fer français pour le transport des Congressistes jusqu'à Marseille.

Des réductions ont été consenties par les Compagnies françaises de navigation pour le trajet Marseille-Tunis et retour (première classe : **160** francs; deuxième classe : **115** francs.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications et demandes de renseignements au docteur Porot, 5, rue d'Italie, à Tunis, à partir du 15 novembre.

*N. B.* — Vu le nombre limité des places à bord des paquebots et pour assurer le passage de tous les Congressistes, l'inscription au Congrès de Tunis, sera exigée avant le 15 janvier 1912.

---

## Société de Neurologie de Paris.

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *jeudi 7 décembre 1911*, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

Une séance supplémentaire aura lieu le jeudi suivant, *14 décembre 1911*, à *neuf heures du matin*, 12, rue de Seine.

Cette séance sera exclusivement consacrée à la discussion de la question : **Délimitation du Tabes**, sur laquelle un rapport-sommaire a été rédigé par M. de Massary.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16431.



# MÉMOIRE ORIGINAL

## SUCCESSION D'ACCÈS D'AGITATION ET D'ÉTATS SOPOREUX DANS UN CAS DE DÉMENCE ÉPILEPTIQUE

PAR

**C. Vurpas.** (Médecin de Bicêtre). et **R. Porak.** (Interne des hôpitaux).

Nous rapportons ici, à titre purement documentaire, l'observation d'un sujet épileptique en voie de démence chez lequel des accès d'agitation furent remplacés par de véritables états soporeux.

Notre malade H... est un jeune homme âgé de 25 ans, malingre, de taille moyenne, à la physionomie atone et inexpressive, à l'œil vague. La mise est négligée, les vêtements malpropres et mal assujettis, la barbe inculte et souillée de parcelles alimentaires.

L'intelligence qui n'a jamais été très développée, a nettement diminué depuis 6 ans. H... est actuellement en plein état d'affaiblissement démentiel, et toutes les manifestations intellectuelles sont chez lui très amoindries.

L'examen physique ne révèle aucune particularité digne d'attirer l'attention. Les fonctions sont régulières. Seuls les réflexes tendineux sont un peu forts.

*Antécédents héréditaires.* — Les antécédents héréditaires sont particulièrement chargés du côté paternel.

Le père d'H..., en effet, est mort à Bicêtre en 1894 paralytique général, après 9 ans de maladie. Il exerçait la profession de voyageur de commerce; il avait été aux colonies, et était habitué aux excès alcooliques. Sa femme le dépeint comme ayant toujours été faible de caractère et enclin au mensonge. Il n'aurait jamais eu d'accès d'épilepsie. Lui-même était fils de père alcoolique et névropathe.

Les antécédents du côté maternel doivent moins nous arrêter. La mère d'H..., à qui nous avons souvent causé, nous a paru d'intelligence moyenne. Elle était très soucieuse de la santé de son fils. Seul un tic des paupières à droite avait chez elle attiré notre attention.

Les oncles et tantes maternels d'H... étaient au nombre de dix : quatre sont morts en bas âge, deux sont morts, l'un à 21 ans, l'autre à 31 ans de tuberculose pulmonaire.

H... a eu deux sœurs, dont l'une est morte à l'âge de 6 semaines d'affection indéterminée; la seconde, qui est actuellement âgée de 27 ans, n'a jamais été gravement malade. Mais elle était menteuse et a toujours eu un caractère bizarre, et peu d'affection pour les siens. En voici un exemple. Venant de Russie où elle habite, pour passer quelques semaines en France, elle n'est restée que 10 minutes avec sa mère et n'a pas rendu visite à son frère malade.

*Histoire du malade.* — Rien dans ses premières années n'aurait pu faire prévoir l'avenir

pathologique qui attendait H... Né à terme et sans accident, parfaitement constitué, il se développa bien. Il apprit à parler à l'âge normal ; à 10 mois ses premières dents apparurent. Il n'eut pas de convulsions. Toutefois H... n'a pu marcher qu'à 18 mois et il a eu à 3 ans la rougeole.

Vers l'âge de 6 ans, un jour, brusquement il tombe, perd connaissance quelques instants, sans se débattre. Ces vertiges marquèrent le début de la maladie et ne durèrent qu'un an.

L'intelligence et les sentiments restant normaux, l'enfant fut envoyé à l'école. Il ne différa en rien de ses camarades jusqu'à l'âge de 9 ans, où les accès véritables d'épilepsie apparurent (cri initial, morsure de la langue, salive à la bouche, pouce fléchi vers la paume).

Ces accès se renouvelant tous les mois, l'enfant fut admis à Bicêtre à l'âge de 11 ans dans le service de M. Bourneville. L'intelligence n'était encore nullement touchée. Il fut aisé à H... de passer le certificat d'études. Par la suite, il se montra capable d'exercer un métier ; pendant quelques années il fut employé à Bicêtre dans l'atelier du tailleur.

Durant toute cette période, les accès n'ont pas cessé ; ils manquaient bien deux mois de suite, mais en moyenne ils revenaient régulièrement tous les mois. Inversement parfois deux accès se produisaient dans une même journée. Aucun état de mal n'a été mentionné dans ce premier séjour.

La mère reprit son fils à 17 ans et essaya de l'occuper à diverses besognes ; mais, les accès devenant plus fréquents, on le lui ramenait souvent sans connaissance. A 18 ans, il lui arrivait d'avoir plusieurs fois par semaine jusqu'à trois accès dans une nuit. Vers cette époque sa mémoire commençait à baisser et son élocution devenait plus difficile. Déjà il répondait moins bien aux questions.

A 19 ans, H... est placé à Villejuif. Là les accès se multiplient. Deux états de mal éclatent.

Les capacités intellectuelles se réduisent de plus en plus. H... perd le goût de la lecture.

*
* *

La maladie, qui jusqu'alors ne s'est manifestée que par des accès d'épilepsie devenant toujours plus nombreux et par un lent affaiblissement intellectuel, va maintenant passer par deux phases sur la succession et sur le caractère desquelles il nous semble intéressant d'insister.

La première phase est caractérisée par des accès d'agitation qui semblent avoir été remplacés dans une seconde par des états de somnolence, qui pourraient dans une certaine mesure être considérés comme des accidents narcoleptiques.

La durée de la première phase a été de deux ans (1906-1908).

Le malade allait, venait dans le dortoir, courait en tous sens, se couchait alternativement dans les lits inoccupés, renversait ce qu'il trouvait devant lui, frappait les infirmiers et les malades, brisait les objets qui se trouvaient à sa portée ; on dut même en raison de cet état le placer dans une chambre d'isolement, où tout à son aise il pouvait, sans inconvénient pour personne, donner libre cours à son désordre moteur. Il jetait alors à terre sa literie, enlevait sa chemise, déplaçait son sommier, et en essayant de le démonter arrivait à s'embarrasser dans les tiges de fer au point qu'on était obligé de venir à son aide pour le dégager.

Cette crise d'agitation durait un jour ou deux, et à la suite le malade présentait de véritables attitudes cataloniques. On le voyait accroupi nu sur son sommier, comme figé sur place, le regard vague ; il ne proférait aucune parole et refusait toute alimentation. Le lendemain, il était revenu à son état habituel.

Ces accès d'agitation duraient plusieurs jours et revenaient à peu près tous les mois. A l'agitation s'ajoutaient parfois de véritables manifestations oniriques. H... avait des hallucinations visuelles ; il voyait sa mère morte, ou bien la Seine qui coulait devant lui et il essayait de s'y précipiter.

Durant les années 1907 et 1908, les accès d'agitation se renouvelèrent fréquemment et chaque fois, par leur intensité, nécessitèrent la mise du malade en chambre d'isolement.

Depuis la fin de l'année 1908 les crises d'agitation disparaissent complètement. Les réactions bruyantes sont pour ainsi dire taries. Un état confusionnel permanent est la dominante clinique. Nous avons pu observer tous les degrés de cet état confusionnel, depuis la somnolence complète et prolongée jusqu'à une obnubilation légère, que nous comparerions volontiers au réveil d'un sujet normal sortant d'un profond sommeil. Ces

différents états qui se succédaient et se combinaient diversement, apparaissaient par périodes, durant de quelques jours à une semaine, rarement davantage. Nous décrirons l'état de notre malade suivant l'intensité décroissante de l'obtusion intellectuelle.

Le plus souvent nous trouvons H... plongé dans le plus profond sommeil. Il est couché généralement sur le côté gauche, la tête inclinée sur la poitrine, les jambes repliées dans une sorte d'attitude pelotonnée. Les yeux sont fermés, les muscles dans le relâchement, la respiration est régulière et superficielle. Lorsqu'on s'approche de lui et qu'on le secoue même violemment afin de le tirer de cet état, on n'y parvient pas. Des frictions énergiques sur la tête et le corps, des piqûres avec une épingle ne provoquent aucune réaction.

Dans d'autres périodes, la torpeur est moins profonde. On arrive à faire ouvrir les yeux au malade et il regarde d'un air ahuri et stupide. Lui présente-t-on à l'heure du repas son assiette bien garnie, il n'a pas l'air de s'en soucier. Il mâche cependant les aliments introduits dans la bouche, mais ne tarde pas à se lasser, et sans avoir prêté l'oreille à une seule des questions posées, sans avoir articulé une parole, la tête comme alourdie retombe vers l'épaule tandis qu'automatiquement il s'enfonce sous ses couvertures.

A d'autres moments, H... paraît à peu près réveillé, bien que profondément confus; et quoique encore dans un état de torpeur, il est cependant devenu capable d'exécuter des actes simples : il mange seul, correctement assis dans son lit. Dans ses bons jours, il est même capable de quelques mesures de propreté. Quand on le stimule, quand on le presse de questions, on arrive à provoquer un effort d'attention. Mais cet effort est vain. H... a beau nous écouter et nous fixer du regard, il ne saisit pas le sens de nos paroles. Il est incapable de parler; et son vocabulaire se limite aux seuls mots : « oui » et « sûrement ».

Enfin aux périodes où l'obtusion est la plus légère, l'activité, l'attention et l'affectivité s'ébauchent mais elles restent encore nettement insuffisantes et très mal adaptées à leur but. L'activité d'H... ne se limite plus aux actions les plus simples comme l'alimentation et il devient capable de se lever. Il se promène de long en large dans la salle; marche lentement, la tête baissée, les paupières mi-closes. Il modifie peu cette attitude, car il ne s'intéresse à rien de ce qui l'entoure. Il est toujours débraillé et très sale. Au point de vue des modifications psychiques, nous insisterons sur l'attention et l'affectivité. En premier lieu, H... est capable de fixer son attention. En effet quand nous l'accostons dans sa monotone promenade, il nous regarde, paraît comprendre et après une minute il répond. Les réponses d'H... dans cette période ont trois caractères principaux : 1° elles se font attendre longtemps; 2° elles tiennent toujours dans un monosyllabe qui d'ailleurs n'est qu'une répétition du tout ou d'une partie de la question posée; 3° le ton traînant de la parole allonge démesurément la dernière syllabe des mots. On voit ainsi combien peu se réveillent l'attention et l'intelligence dans cette période où cependant la confusion est moindre. A côté de ce léger réveil de l'intelligence, des vestiges d'affectivité réapparaissent de même. Là encore il s'agit de manifestations pâles et minimes. Les yeux d'H..., s'éclairent un peu, lorsqu'on lui parle de sa mère, et il rit d'une façon hébétée, lorsqu'on lui rappelle un événement heureux de sa famille.

* * *

A la fin du mois de septembre 1910, le tableau clinique change complètement. H... sort de cet état d'obtusion intellectuelle à degrés variables, entrecoupé par des périodes soporeuses. Il devient capable de recevoir les impressions extérieures et d'y réagir, mais il lui reste de ses phases d'obnubilation un gros affaiblissement de l'intelligence.

Au cours de nos visites, nous voyons H... se promener d'un pas moins traînant. Sa tenue est moins négligée, ses mains sont plus propres. Un jour nous le trouvons en train de fureter de droite et de gauche, observant les effets et les bibelots des autres malades. Une autre fois il nous attire vers son lit pour nous montrer une collection de cartes postales que sa mère lui a donnée. En même temps H... est devenu plus présent et plus actif. Il a recouvré l'usage de la parole. Tandis qu'autrefois il parlait par monosyllabes, maintenant il est capable de former des phrases dans lesquelles il répète souvent le même mot et la même idée. La lecture — il est vrai, lente et très imparfaite — est devenue possible. Un réveil très réel des manifestations psychiques se fait. H... s'oriente mieux : il sait qu'il est à Bicêtre, connaît la saison et s'il ne peut pas dire la date, il peut le plus souvent indiquer le jour où sa mère est venue lui rendre visite. Quelques faits de sa vie passée lui reviennent à la mémoire. Il donne sur sa famille

quelques renseignements exacts, raconte avec précision l'histoire de sa sœur ; il sait que son père est mort à Bicêtre il y a 6 ans et se souvient également de sa grand'mère. Il nous parle aussi du service des enfants de Bicêtre, qui « sortaient en bandes » et allaient à la fête. Il se souvient qu'on donnait régulièrement des douches « qui lui faisaient beaucoup de bien ».

Il peut même évoquer certaines représentations mentales assez précises. Il dit par exemple de M. B..., médecin du service, qu'il était « un homme de 50 ans, portant une grande barbe blanche et très bon avec tout le monde ».

H... est capable d'attention, mais il se fatigue vite et dans une conversation trop longue il confond les mots les uns avec les autres et ne saisissant plus le sens des questions répète des réponses qu'il avait faites auparavant.

Il s'habille, se nettoie, et mange seul; il se promène dans la salle de réunion et dans la cour, reconnaît ses infirmiers et certains de ses compagnons, et les appelle par leur nom. Il n'est pas gâteux. Il vient se mettre à table lui-même au moment du repas, demande ce qu'il désire et parfois chante une chanson.

Le malade en était là, lorsqu'un matin il fut trouvé mort dans son lit, il avait sans doute succombé au cours d'une crise survenue pendant la nuit.

Le nombre des accès convulsifs alla toujours croissant et les cinq dernières années de la vie du malade, ils présentèrent la progression suivante. En 1906, il eut 121 attaques et 4 vertiges; en 1907, 158 attaques et 24 vertiges; en 1908, 175 attaques et 9 vertiges; en 1909, 249 attaques et 3 vertiges et en 1910, 197 attaques et 4 vertiges.

Nous voyons ainsi une marche à peu près progressive du nombre des attaques, alors que la progression des vertiges ne suit pas une marche correspondante et présente au contraire une allure tout à fait variable.

* * *

Au point de vue de l'hérédité, ce cas pourrait être interprété comme un exemple de l'hérédité épileptique chez un enfant de paralytique général. Mais n'oublions pas que le père était également un alcoolique qui, au dire de sa femme, avait contracté ses habitudes d'intempérance aux colonies. L'épilepsie du rejeton serait plutôt due à l'alcoolisme du père qu'à la paralysie générale dont il est mort, manière de voir plus conforme à l'opinion générale des auteurs pour qui l'épilepsie relève le plus souvent de l'alcoolisme des ascendants.

Mais le point réellement intéressant de cette observation nous semble résider en ce fait qu'à des accès d'agitation se sont substitués de véritables états soporeux : accès d'agitation et états soporeux indépendants, nous semble-t-il, aussi bien des accès convulsifs que de l'affaiblissement intellectuel, dont la marche a été régulière et constante depuis l'âge de 18 ans, époque à laquelle le nombre des crises nécessita le placement du malade à l'hospice. La succession de ces deux phases au cours de l'épilepsie, évoluant concurremment à un état démentiel progressif, nous a donc paru un fait digne d'être rapporté.

Nous nous sommes limités à la description purement clinique et à l'exposition des faits, sans entrer dans aucune discussion théorique ni interprétation pathogénique des phénomènes que nous avons observés.

Nous aurions voulu donner comparativement à l'observation des faits cliniques les résultats de l'examen anatomique du système nerveux de notre sujet, mais une opposition à l'autopsie ne nous a pas permis de mettre à exécution ce désir.

---

# ACTUALITÉ NEUROLOGIQUE

## LA STRUCTURE CYTO-ARCHITECTONIQUE DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE

*(D'après les travaux de Brodmann)*

PAR

**Ch. Ladame**
(Bel-Air, Genève).

Le moment est propice, me semble-t-il, pour jeter un coup d'œil d'ensemble sur les faits et sur les idées que Brodmann a consignés dans un grand nombre de monographies copieuses, et qui concernent ses recherches sur la *structure cyto-architectonique de l'écorce cérébrale.*

Le principe de ces recherches est l'étude de la stratification des diverses cellules nerveuses, de la projection à la surface des hémispbères en « aires », ou champs distincts, des différents types stratigraphiques et des lois qui président à ces modifications régionales. Cette étude est basée sur l'examen des coupes transversales sériées de l'écorce cérébrale.

C'est là ce que Brodmann appelle : « la cyto-architectonie de l'écorce du cerveau ».

D'autres auteurs, avant Brodmann, se sont occupés de cette question, mais à Brodmann revient l'honneur, non seulement d'avoir embrassé la question dans toute son ampleur, mais surtout d'avoir dégagé de faits innombrables recueillis en peu d'années, les lois générales qui régissent l'ordonnance, l'évolution et la variation dans la composition des aires cyto-architectoniques. Cette disposition variable restait jusque-là le plus souvent énigmatique.

Brodmann a aussi confronté les données onto et phylogénétiques de l'anatomie comparée pour appuyer plus solidement encore les déductions qu'il tire de ces observations.

Mieux encore, cet auteur, portant dans le domaine de la pathologie les faits acquis en anatomie normale, cherche là aussi à ordonner les notions que nous avons éparses, sur les altérations de l'écorce cérébrale.

C'est en m'inspirant de ces idées de Brodmann que j'ai essayé, le premier, d'esquisser l'importance de ces principes nouveaux pour constituer enfin la base anatomique des psychoses sur un fond rationnel et de sortir du chaos où nous avons vécu jusqu'ici (1).

Je vais revenir dans un instant sur les idées générales qui se dégagent des données actuellement connues, dont je vais exposer ici les faits principaux.

Le premier fait général à mentionner est le suivant :

(1) Ch. Ladame, l'Histologie pathologique des maladies mentales, *l'Encéphale*, n° 2, p. 116, 1909.

Le type fondamental de la stratification architecturale de l'écorce cérébrale, chez les mammifères, est le type à six couches.

Toutes les variétés connues peuvent s'y ramener, car elles en dérivent :

a) par augmentation
b) par diminution } des différentes couches du type fondamental.
c) par inversion

Les opinions apparemment si contradictoires des auteurs qui voulaient que l'écorce fût composée de cinq, de sept, huit et neuf couches, se concilient ainsi sans peine. L'observation était juste dans tous les cas, mais étant partielle, sa généralisation seule portait à faux.

Voici la dénomination des six couches selon Brodmann :

I. *Lamina zonalis;*
II. *Lamina granularis externa;*
III. *Lamina pyramidalis;*
IV. *Lamina granularis interna;*
V. *Lamina ganglionaris;*
VI. *Lamina multiformis.*

Les couches I et VI sont les plus constantes, elles se retrouvent dans toutes les formations corticales du cerveau adulte et aussi dans toute la série des mammifères.

Les couches II et IV, au contraire, sont les plus inconstantes, celles qui subissent le plus de variantes et celles qui manquent à maint endroit chez l'homme adulte.

Les couches III et V subissent aussi quelques variantes, mais dans de moindres proportions que les précédentes.

Un autre fait important à retenir, c'est que le type cortical à six couches représente, pour certaines régions de l'écorce, une phase transitoire de l'évolution. C'est-à-dire, que pendant une période de la vie fœtale ou de la première enfance on retrouve les six couches fondamentales et que dans le cours du développement certaines couches régressent ou que d'autres se scindent, d'où, diminution ou augmentation du nombre des couches. Il ne faudrait donc pas prendre ces dispositions nouvelles pour des aberrations ou des altérations pathologiques.

Brodmann signale encore que le type à six couches n'apparaît pas partout à la même époque, il n'a pas non plus la même rapidité de développement dans toute l'étendue des hémisphères. Tandis qu'en certains points de l'écorce, il évolue très rapidement, dans d'autres aires, il a une marche ralentie et une existence prolongée.

Certaines régions de l'écorce, toutefois peu nombreuses chez l'homme, ne laissent pas reconnaître d'une façon nette, même à l'état embryonnaire, le type fondamental à six couches. Brodmann nomme ces régions : *formations corticales hétérogénétiques*, par opposition au type normal qu'il dénomme : *formation corticale homogénétique*.

Ces formations corticales hétérogénétiques sont faiblement développées chez l'homme, en partie même, sans aucun doute, en régression ; elles sont rudimentaires, elles n'ont qu'une importance clinique minime.

Les types corticaux homogénétiques, à six couches par conséquent, sont très nombreux dans l'espèce humaine et occupent une étendue considérable du manteau cérébral, ils atteignent largement les 9/10ᵉ de la superficie totale des hémisphères.

Au cours de l'évolution fœtale, les processus de différenciation de la texture corticale cellulaire du type à six couches concernent en partie les éléments histologiques eux-mêmes (taille, forme et structure fine des cellules ganglionnaires, en partie l'allure des strates, la densité des éléments nerveux, mais surtout le nombre et l'étendue des couches elles-mêmes ; enfin, en partie, l'épaisseur totale de l'écorce et la largeur relative des couches fondamentales.

Prenant en considération ces faits tectoniques, Brodmann reconnaît deux groupes de variations de forme de l'écorce homogénétique :

1° *Les formations corticales homotypiques* (conservation du type fondamental avec variations dans les couches elles-mêmes) ;

2° *Les formations corticales hétérotypiques* (variations extrêmes dans les couches elles-mêmes et modifications dans le nombre des couches).

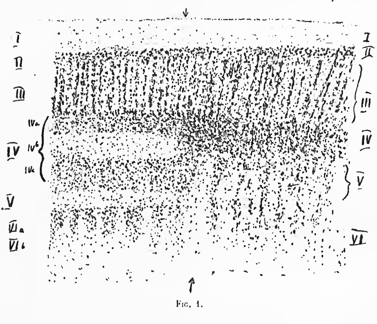



Fig. 1.

Ce dernier groupe comprend les deux sous-ordres suivants :

*a)* Augmentation du nombre des couches;

*b)* Diminution du nombre des couches.

Les formations corticales homotypiques conservent ainsi définitivement le plan fondamental à six couches qui est apparu dans l'ontogénie. Ces formations occupent chez l'homme la plus large étendue, environ les trois quarts de la superficie des hémisphères. Alors que chez maint mammifère inférieur, elles sont peu développées, comparativement aux formations hétérotypiques et hétérogénétiques.

Les diverses formations homotypiques se distinguent les unes des autres par l'épaisseur variable de l'écorce, le volume des cellules et surtout par la richesse en éléments ganglionnaires.

Nous n'indiquons ici ces particularités que dans leurs grandes lignes, renvoyant le lecteur pour plus amples détails aux ouvrages originaux de Brodmann.

Les formations corticales hétérotypiques ont une portée pratique bien plus considérable, car elles tiennent de près aux zones physiologiques connues.

Nous avons le type de la calcarine, centre optique, sehrinde des auteurs allemands, le type des cellules pyramidales géantes, écorce motrice, le type frontal agranulaire, l'écorce de l'insula et quelques autres encore. Ces formations sont remarquables par l'augmentation ou la diminution du nombre des couches de l'écorce.

C'est ainsi, par exemple, que le type de la calcarine *(fig. 1,)* est caractérisé par la divison de la IV<sup>e</sup> couche, la lame granulaire interne, en trois lames :

IV. *a)* lame granulaire interne superficielle;

IV. *b)* Lame granulaire interne intermédiaire;

IV. *c)* Lame granulaire interne profonde.

Le type de la calcarine a pour autres caractéristiques : la minceur de l'écorce (2, 3 millimètres), la richesse en cellules ganglionnaires, la prédominance des petits éléments, l'absence de grandes cellules pyramidales, la stratification très

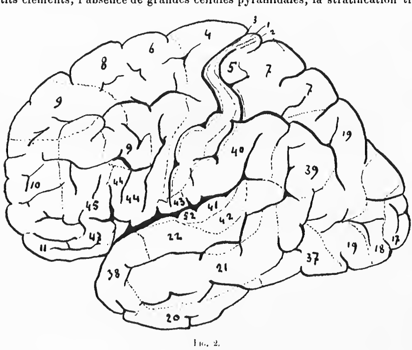



Fig. 2.

évidente, la limitation très tranchée de l'écorce du côté de la substance blanche.

Ce type, projeté à la surface de l'écorce, donne l'aire que Brodmann nomme : *aera striata.* Cette aire s'étend fort peu sur la convexité chez l'Européen. Tandis que d'après les constatations de E. Smith et de Brodmann, elle a une étendue plus ou moins considérable chez les races non européennes (Soudanais, Herrero Javanais), comme cela se voit aussi chez les singes anthropoïdes.

Le type des cellules pyramidales géantes est caractérisé par :

1° La régression de la IV<sup>e</sup> couche, lame granuleuse interne;

2° Le développement des cellules pyramidales géantes, cellules de Betz dans la V<sup>e</sup> couche.

Les autres caractéristiques de ce type sont : la largeur remarquable de l'écorce, la pauvreté cellulaire relative, la prévalence de formes cellulaires de grande taille, l'absence de cellules granuleuses, et enfin l'effacement de toute

stratification et passage insensible de la couche la plus interne dans la substance blanche sous-corticale.

L'aire de ce type s'étend sur la circonvolution centrale antérieure et sur le tiers antérieur du lobule paracentrale, juste en avant du sillon central.

Nous venons de parler de champ *(fig. 2)* d'aire du type de la calcarine et des cellules pyramidales géantes.

Qu'entend-on par aire ou champ cyto-architectonique?

On appelle aire cyto-architectonique l'étendue occupée à la surface du manteau cérébral par la projection de l'ensemble d'un même type architectural déterminé sur les coupes transversales de l'écorce. On obtient ainsi une véritable carte de géographie avec des champs bien délimités représentant les limites respectives de chacun des champs.

Brodmann groupe ensemble les aires qui ont le même caractère général et établit ainsi une synthèse de l'écorce en quelques régions qu'il dénomme :

1° La région précentrale (région électromotrice des auteurs);
2° La région post-centrale;
3° La région frontale (aires à formes homotypiques);
4° La région insulaire;
5° La région pariétale;
6° La région occipitale (aires à formes hétérotypiques);
7° La région temporale;
8° La région cingulaire.

A la région occipitale appartiennent des aires dont tous les types ont une stratification nette, une couche granuleuse interne très développée, une grande richesse en cellules nerveuses avec une prépondérance de petits éléments, une épaisseur moyenne de l'écorce.

Au contraire, la région frontale est composée d'aires dont la stratification est mal définie, la pauvreté relative en éléments nerveux, qui, pour la plupart, sont de grande taille, il y a peu de grains, l'épaisseur de l'écorce est relativement considérable.

Bien des aires n'ont pas encore, à l'heure actuelle, un intérêt clinique déterminé, car leur altération ou leur destruction évolue sans symptômes reconnus d'excitation ou de déficit. Il est cependant un fait positif qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que précisément les types avec une différenciation extrême de la structure architecturale, en d'autres termes les formes hétérotypiques, cadrent bien ou sont dans les rapports immédiats avec les régions physiologiquement connues. L'aire à cellules pyramidales géantes, l'aire frontale agranulaire, l'aire de la calcarine, par exemple, font partie de cette catégorie.

Il est du plus haut intérêt de signaler que les recherches myélo-architectoniques de C. et O. Vogt (dont les lecteurs de la *Revue Neurologique* ont eu connaissance par l'étude qu'y a publiée Vogt lui-même) confirment, par leurs résultats, les données générales fournies par Brodmann concernant les régions et les aires de la corticalité.

La coïncidence de recherches faites dans des directions différentes par des auteurs différents ne montre-t-elle pas le bien-fondé des conclusions de Brodmann et de Vogt, elle affirme aussi la réalité de la structure telle qu'elle nous est décrite.

Brodmann est parvenu à distinguer 48 aires différentes dans le manteau cérébral de l'homme adulte. Il est des champs qui n'ont pas leur homologue dans toute la série animale, ils sont donc spécialité du cerveau humain, tels sont les champs 41 et 42 (région temporale) et les champs 44 et 45 (région de Broca).

Voilà certes une donnée capitale et qui permettra sans doute de serrer de plus près le problème de l'aphasie par la recherche des altérations histologiques de ces aires.

Les constatations faites par Brodmann et d'autres auteurs sur l'extension à la convexité des hémisphères de l'aire striée (area striata) ne sont pas moins intéressantes et nous donnent la mesure des espoirs que l'on peut fonder qu'un jour viendra où une base solide caractérisera les différences de race, de psychologie sociale et individuelle aussi.

Mais il y a mieux encore, des ténèbres dans lesquelles nous vivons et nous marchons à tâtons pour tout ce qui concerne l'anatomie pathologique des maladies mentales, surgira la lumière. Nous devons nous servir des données de Brodmann pour baser le fondement anatomique des psychoses sur le terrain qui jusqu'ici nous a échappé et cela avec le fil directeur qu'il a mis à notre disposition.

Je n'ignore pas que ce sera là un travail considérable, énorme, mais point insurmontable, comme on nous le laisse entrevoir.

Maintenant que les voies sont ouvertes, que les chercheurs — ils sont légion aujourd'hui — se mettent à l'ouvrage et sous peu on sera étonné d'avoir hésité, d'avoir douté un instant.

Ne voyons-nous pas déjà Kölpin signaler, dans un cas de chorée d'Huntington, la persistance de la couche granuleuse dans les aires où, chez l'adulte, elle devrait ne plus exister.

Les quelques faits principaux que je viens d'énoncer pour faire connaître les nouvelles directions qu'a prises l'histologie de l'écorce cérébrale et dont nous sommes redevables à Brodmann, me semblent justifier les prévisions optimistes de ceux qui voient dans ces recherches la base de la rénovation de toutes nos connaissances sur l'organisation du cerveau à l'état normal et sur le système de ses altérations dans les maladies mentales, de ses altérations neurobiologiques.

---

## BIBLIOGRAPHIE

Comme cette actualité est consacrée à Brodmann, je ne citerai que les travaux de cet auteur, renvoyant le lecteur aux bibliographies complètes que Brodmann donne pour tous les autres travaux sur ce sujet.


BRODMANN K. *Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde.* — I. MITTEILUNG; Die Regio Rolandica, *Journ. f. Psychol. u. Neurol*, 2, 1903. — II. Der Calcarinatypus, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 2, 1903. — III. Der Rindenfelder der niederen Affen, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 4, 1905. — IV. Der Riesenpyramidentypus u. seine Verhalten zuden Furchen bei den Karnivoren, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 6, 1905. — V. Ueber den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammalien u. zwei homologe Rindenfelder im besenderen Zugleiche in Beitrag sur Furchenlehre, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 6, 1907. — VI. Die Cortexgliederung des Meuchen *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 10, 1907. — VII. Die Cytoarchitectonische Cortexgliederung der Halb affen, *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 18, 1908.

BRODMANN K. *Demonstrationen zu Cytoarchitectonik der Grosshirnrinde, mit besonderer Beruchsichtigung der histologischen Lokalisation bei einigen Säugetieren. — Vertrag auf der Jahresversammlung deutscher Psychiater*, 1904. — *In Allg. Zeitsch. f. Psych.*, vol. 61, fasc. 5, 1904.

BRODMANN K. *Ueber Rindenmessungeg. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, n° 19, 1908; *Ref. Neurol. Zentralbl.*, n° 4, 12, 1909.

BRODMANN K. *Vergleichende Lokalisations lehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund der Zellenbaues*, Leipzig, 1909.

BRODMANN K. *Ueber das Vorkommen der Affenspalte bei fremdenmenschenrassen Vertrag ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, 1909.

BRODMANN K. *Feinere Anatomie des Grosshirns, Sonderabdr. aus Handbuch der Neurologie, herausgg.*, M. Lewandowsky.


---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

**BIBLIOGRAPHIE**

1034) **Medico-Chirurgical College. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology for the Years, 1908-1909-1910,** articles réunis par T.-H. Weisenburg. Vol. I, Philadelphie, 1911.

L'émulation existant entre les écoles de médecine américaines a tendance à s'exprimer par la publication de volumes correspondant à l'activité de chacune. Ces volumes réunissent les articles les plus récents et les plus importants des maîtres et des élèves de l'école.

Les travaux neurologiques du Medico-Chirurgical College sont dus en grande partie au professeur T.-H. Weisenburg, qui a fourni les mémoires dont les titres suivent : *Diagnostic des tumeurs et lésions de l'angle cérébello-pontin. — Lésions syphilitiques du système nerveux. — Enseignement de la neurologie. — Méningisme, méningite et hydrocéphalie. — Sclérose en plaque familiale. — Gliome du cervelet propagé à la protubérance et aux pédoncules. — Tumeur ponto-cérébelleuse s'exprimant par un tic douloureux. — Tumeurs du III^e ventricule. — Exophtalmie dans les cas de tumeur cérébrale.*

En collaboration avec Guilfoyle, Potts, Müller ou Ingham, le même auteur donne encore : *Tumeur destructive de la couche optique. — Tumeur localisée au centre du bras. — Méningite spinale circonscrite. — Sclérose en plaques avec hypoplasie.*

S.-D. Ingham est l'auteur des articles : *Dystrophie musculaire consécutive à la poliomyélite. — Encéphalite. — Syphilis cérébro-spinale ayant déterminé l'hydrocéphalie interne.*

F.-C. Potter a étudié un cas de : *Pseudo-hypertrophie musculaire,* et S.-S. Potts un cas de : *Kyste extra-dural des méninges médullaires.* Thoma.

1035) **La Maladie de Little. Étude anatomique et pathogénique,** par Mme Long-Landry. *Thèse de Paris*, 147 pages, Delarue, éditeur, Paris, 1911.

Les neurologistes persistent à se trouver en désaccord sur la conception de la rigidité spasmodique congénitale. Ce désaccord semble tenir à ce que, malgré leur nombre sssez grand, la plupart des observations anatomo-cliniques concernant cette affection sont difficilement utilisables.

Aussi l'auteur a-t-il jugé utile de reprendre la question. Ayant eu l'occasion de faire l'examen histologique de 4 cas de rigidité spasmodique congénitale, relevant de lésions différentes, Mme Long-Landry s'est proposé de résumer dans sa thèse les documents anatomiques publiés jusqu'à ce jour sur la maladie de Little, d'exposer le résultat de ses recherches personnelles et de déduire de cet ensemble de documents des conclusions pathogéniques.

Il faut d'abord louer sans réserves le travail considérable nécessité par l'analyse et la traduction des observations parues dans la littérature médicale, en toutes langues et sous des titres divers. De l'ensemble de ces faits il apparaît avec évidence que dans les états spasmodiques congénitaux les lésions causales ont une grande diversité apparente ; elles ont été classées sous des vocables très différents : agénésie cérébrale, porencéphalie, sclérose ou atrophie cérébrale, microgyrie, kystes cérébraux, méningite diffuse, pachyméningite hémorragique, myélite et méningo-myélite, etc. En réalité, ce ne sont là que des descriptions morphologiques indiquant un état anatomique ultime résultant non seulement de la lésion initiale et des phénomènes réactionnels secondaires, mais encore des modifications apportées par l'achèvement du développement cérébral interrompu.

Les quatre cas étudiés par l'auteur constituent à eux seuls une documentation d'importance particulière. Cela, non seulement parce que chacun a été étudié avec minutie, mais aussi parce que la cause des lésions a pu être précisée et que leurs relations chronologiques ont pu être établies. Chacun de ces cas représente un type anatomique particulier parce que les conditions de siège, de durée et de précocité de l'atteinte pathologique ont été différentes pour chacun d'eux.

Dans la première observation, la méningite est disséminée autour du cerveau et de la moelle, sous une forme atténuée, mais elle prend une intensité spéciale en deux régions symétriques du manteau cérébral et fait, par des destructions localisées, une soudure du cortex avec l'épendyme. La disposition dite porencéphalique n'est, dans ce cas, que la traduction d'un processus de réparation très actif, après une atteinte précoce et de courte durée (quatrième ou cinquième mois de la vie intra-utérine).

Dans la deuxième observation, la date des altérations primitives est plus tardive : l'encéphale, déjà enveloppé dans ses lobes et circonvolutions, a été attaqué par une méningite qui a oblitéré les sillons de sa face externe. L'état atrophique du cortex et de ses fibres commissurales, d'association et de projection, le remaniement des circonvolutions, fragmentées et conglomérées, doivent être interprétés comme le résultat d'une lésion inflammatoire diffuse, méningée et épendymaire, ayant touché les centres nerveux vers la fin de la vie intra-utérine et ayant eu, selon toute vraisemblance, une durée assez longue. Les appellations d'atrophie cérébrale, de sclérose cérébrale, de microgyrie, qu'on pourrait attribuer à ce cerveau sont des définitions morphologiques exactes mais insuffisantes.

Dans l'observation III, la méningite est diffuse, cérébrale et spinale ; combinée avec de l'épendymite, et survenue tardivement, elle n'a pas changé la forme des circonvolutions et, comme elle est restée superficielle, l'écorce n'a subi que des atteintes cellulaires et les fibres ont été réduites numériquement.

La quatrième observation met en valeur, mieux que les autres, l'importance du siège de la lésion, pour décider de l'état anatomique définitif. C'est presque exclusivement sur la moelle épinière qu'a porté l'inflammation et avec une

répartition irrégulière. Par places, elle n'a laissé qu'un léger épaississement de la pie-mère et des tractus conjonctivo-vasculaires et une légère hyperplasie de la névroglie interstitielle. Ailleurs, la gravité de la lésion initiale se traduit, en outre, par des foyers de nécrose, et par une infiltration scléreuse plus abondante; l'intensité de ces altérations est parfois assez considérable pour entraîner des déformations médullaires.

L'examen comparatif de la documentation et celui des observations personnelles de l'auteur justifient la conception de la forme spinale de la maladie de Little. L'identité possible du processus pathogénique, l'expression symptomatique commune, l'existence de formes intermédiaires, à la fois cérébrales et spinales, autorisent à reconnaître dans la forme spinale une des variétés anatomiques de la maladie de Little.

En ce qui concerne les facteurs pathogéniques, l'auteur démontre qu'ils sont de deux ordres : les causes infectieuses qui agissent pendant la vie intra-utérine, et les traumatismes de l'accouchement. Entre ces deux ordres de causes on ne saurait établir aucun rapport de fréquence. Néanmoins la tendance actuelle est d'accorder un rôle prédominant aux causes infectieuses dont l'action s'exerce, non seulement sur le fœtus pendant la gestation, mais aussi sur le mode d'accouchement. Ceci explique que dans les observations de maladie de Little secondaire en apparence à une anomalie de la naissance, on ait relevé des lésions antérieures à cette dernière ; cela rend compte également de la combinaison, si fréquente, des deux causes étiologiques comme lorsqu'il y a coexistence d'une syphilis avec la naissance prématurée ou avec une asphyxie du nouveau-né.

La contracture n'est pas seule en cause dans l'explication de l'impotence fonctionnelle : lorsqu'elle s'atténue, elle démasque des troubles de la motilité qui ont été appelés mouvements choréo-athétosiques ; considérés comme des phénomènes surajoutés, ils représentent plutôt une imperfection de la motilité volontaire.

L'évolution particulière de la rigidité vers la forme paraplégique, et les anomalies de la motilité volontaire sont la conséquence de l'atteinte précoce des centres nerveux. Ils représentent le fonctionnement d'un névraxe frappé dans le cours de son développement, et s'adaptant à ses lésions par l'organisation de phénomènes de suppléance.

Cette interprétation physiologique, commune à toutes les diplégies congénitales, qu'elles datent de la vie intra-utérine ou du moment de la naissance, permet de les rassembler dans un même groupe, sous la dénomination de maladie de Little.

Il y avait intérêt à attirer particulièrement l'attention sur l'important travail de Mme Long-Landry ; il apporte dans la discussion d'une question encore controversée une documentation personnelle de tout premier ordre.

E. Feindel.

## ANATOMIE

1036) **Recherches sur la Cytoarchitecture de l'Écorce Cérébrale,** par L. Roncoroni (Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 1, p. 1-23, janvier 1911.

L'auteur expose les résultats obtenus par divers auteurs et résume en des

tableaux ses mensurations propres. Il insiste sur la constance numérique rencontrée en certaines régions de l'écorce alors qu'ailleurs les chiffres sont variables. La méthode est pleine de promesses. F. Deleni.

1037) **Considération sur le travail de Roncoroni sur la Cytoarchitecture de l'Écorce Cérébrale,** par Pietro Rondoni (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 2, p. 100-103, février 1911.

L'auteur rappelle ses recherches qui démontraient la prédominance des couches infragranuleuses chez le fœtus et le nouveau-né; le développement ultérieur des couches supragranuleuses leur donne la prédominance chez l'adulte. Le type fœtal peut se retrouver chez l'idiot. F. Deleni.

1038) **Sur la Cytoarchitecture de l'Écorce Cérébrale. Réponse à Rondoni,** par L. Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 2, p. 103, février 1911.

Le but de l'auteur a été surtout d'établir un index, « supra-infragranulaire » capable de servir de mesure objective pour la délimitation des aires corticales en différentes régions. Il y a tout lieu d'espérer que l'anatomie sera capable, dans ce genre de recherches, de venir grandement en aide à la physiologie.

F. Deleni.

1039) **Sur les Cellules fenêtrées et sur les rapports des éléments nerveux et non nerveux avec les Ganglions spinaux,** par G. Esposito (Macerata). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 7, p. 321-327, juillet 1911.

Cet article envisage certaines apparences de fenestration fournies par l'enroulement d'un cylindraxe autour de sa cellule d'origine. En ce qui concerne la pénétration de névroglie dans les cellules nerveuses pathologiquement altérées, mais vivantes, il ne semble pas qu'elle corresponde à la réalité des faits.

F. Deleni.

1040) **La Racine Mésencéphalique du Trijumeau. Nouvelles remarques,** par Léonard-J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, p. 62-66, février 1911.

L'auteur commente le travail expérimental de May et Horsley sur ce sujet et il en montre la grande importance. Cette notion que la racine mésencéphalique du trijumeau contient des fibres centripètes fait comprendre pourquoi il existe des fibres multipolaires dans le toit du mésencéphale. May et Horsley ont trouvé que les cellules du locus cœruleus ne font pas partie du système azonique du trijumeau. D'après eux les fibres centrifuges de la racine mésencéphalique ne passent ni dans la branche ophtalmique ni dans la branche maxillaire supérieure de la V$^{e}$ paire. Kidd se voit donc obligé de renoncer à admettre que la glande lacrymale reçoit des fibres sensitives de la racine mésencéphalique du trijumeau. La fonction motrice de cette racine est bien établie, mais n'est probablement pas exclusive. Thoma.

1041) **Les rapports de la Névroglie avec les Cellules et les Fibres nerveuses dans la Moelle épinière des Poissons téléostéens,** par Antonino Marano (de Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 1-2, p. 1-6, 1911.

L'opinion suivant laquelle les éléments de la névroglie ne contractent de rap-

ports qu'avec les vaisseaux n'a pas trouvé sa confirmation dans les recherches les plus récentes, celles de Paladino notamment ; cet auteur a trouvé que la névroglie pénètre à l'intérieur des cellules et des fibres nerveuses des mammifères.

Marano a voulu voir si pareille disposition pouvait être retrouvée chez les poissons ; il a constaté que les fibres névrogliques pénétraient à l'intérieur des fibres nerveuses médullaires et y forment un réseau constituant le squelette myélinique. Il a noté de même que les fibres névrogliques pénètrent à l'intérieur des cellules nerveuses de la moelle de ces poissons pour y constituer un réseau.

Ainsi, pour Paladino et pour son élève Marano, le tissu interstitiel névroglique ne se borne pas à constituer la limite des éléments nerveux ; il pénètre dans l'intérieur des fibres et des cellules pour y constituer un réseau qui peut être aisément mis en lumière. F. Deleni.

1042) **Sur les relations des Lymphatiques de la Moelle,** par Alexandre Bruce et J.-W. Dawson. *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. IX, n° 7, p. 350-366, juillet 1911.

La conclusion de ce travail est qu'il n'existe pas dans la moelle d'espace lymphatique épispinal (His), d'espace périvasculaire (His), d'espace péricellulaire (Obersteiner). Les canaux lymphatiques suivent l'adventice des capillaires, veines et artérioles jusqu'à la surface de la moelle, d'où ils plongent dans la couche profonde de la pie-mère pour aller déboucher ensuite dans la cavité sous-arachnoïdienne. Le courant lymphatique se dirige ordinairement de l'intérieur vers l'extérieur, mais il n'est pas douteux qu'une invasion toxique, cellulaire ou infectieuse, puisse aussi se faire de dehors en dedans. Thoma.

## PHYSIOLOGIE

1043) **Sur les altérations anatomiques déterminées par l'Intoxication expérimentale chronique par le Tabac,** par P.-F. Benigni (Bergame). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, n° 2, p. 80-100, février 1911.

Description des lésions profondes de la cellule nerveuse sous l'influence du tabac ; le toxique injecté attaque directement l'élément nerveux que les organes glandulaires, altérés eux aussi, sont dans l'impossibilité de défendre.

F. Deleni.

1044) **Nouvelles recherches sur l'Empoisonnement chronique par le Tabac chez les animaux castrés,** par P.-F. Benigni (Bergame). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 3, p. 161-170, mars 1911.

Les lésions du système nerveux déterminées par l'intoxication tabagique sont les mêmes chez les lapins castrés que chez les lapins non opérés. Mais on note de plus chez les castrés des plaques athéromateuses de l'aorte et l'atrophie des surrénales; l'auteur cherche l'explication de ces faits dans la perte de l'influence de la sécrétion testiculaire sur les glandes surrénales. F. Deleni.

1045) **Sur l'excitabilité de l'Écorce Cérébrale du chien nouveau-né,** par E. Galante. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XVI, fasc. 4, p. 256, avril 1911.

Cet article est une réponse à quelques objections formulées par van Rynberk.

L'auteur rappelle qu'à la suite de l'excitation de l'écorce cérébrale des chiens nouveau-nés par des solutions de curare, il se produit des réactions motrices de forme tonique et tonico-clonique. Les réactions sont d'abord exclusivement localisées du côté opposé à la zone motrice excitée. Ce n'est qu'au neuvième jour d'âge du petit animal que ces réactions deviennent bilatérales et de plus en plus énergiques.

Mais si, au lieu de la convexité du cerveau, l'on excite les noyaux de la base ou bien le cervelet d'un seul côté, les convulsions qui s'ensuivent sont toniques et généralisées, cela dès la naissance, à toute la musculature du corps; mais ce qui caractérise ces derniers mouvements, c'est qu'ils sont harmoniques comme s'ils devaient exprimer un état de conscience; et cette expression est si nette qu'elle ne laisse aucun doute sur la signification de ces mouvements.

F. Deleni.

1046) **Procédés de recherche de la Résistance à la Fatigue chez l'Enfant. Rapports de ce phénomène avec l'Évolution de l'être, essai de valeur pronostique,** par André Collin. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIV, n° 69, p. 1061, 20 juin 1911.

Tous les enfants, jusqu'à 2 ans 8 mois environ, résistent d'une façon spéciale à la fatigue. Ceci peut être mis en évidence par la longueur de l'expérience du bras levé ou par le fait qu'ils ne baissent qu'un bras quand une impulsion unilatérale leur est donnée. Ce fait doit être rattaché à tous les autres signes dits de débilité motrice physiologique. Il persiste plus longtemps.

Etant donné qu'il n'existe point chez l'idiot et chez l'imbécile, sa constatation peut rendre des services chez les enfants, pour lesquels on pourrait craindre l'idiotie et l'imbécillité, en montrant que leur système nerveux, retardé dans son évolution, n'est pas terminé et que beaucoup des systèmes constatés s'évanouiront tôt ou tard.

Mais inversement, il s'agit toujours de sujets à côté de la normale. La prolongation de ce signe permet de dépister précocement de futurs psychonévropathes.

E. Feindel.

1047) **Le Réflexe de Flexion d'un membre avec Extension réflexe du membre contra-latéral. Marche réflexe et Maintien réflexe de la Station,** par C.-S. Sherrington, *Journal of Physiology,* vol. XL, n° 1-2, p. 28-121, 26 avril 1910.

Cet important travail précise les différents mécanismes qui entrent en action pour l'exécution de la marche et le maintien de la station debout. Il s'agit là de réflexes que l'on observe à l'état de pureté lorsque l'intervention des centres supérieurs est supprimée par la section du névraxe à un niveau plus ou moins élevé, c'est-à-dire chez des animaux, chiens et chats, décérébrés ou décapités.

L'auteur définit la nature et l'intensité de l'excitation nécessaire pour provoquer la flexion d'un membre et l'extension simultanée du membre contralatéral. Les excitations cutanées, celles de la plante surtout, interrompues ou continues, le déplacement des membres mettent en action le réflexe; si l'extension du membre contralatéral a été assez énergique, elle détermine à son tour la flexion consécutive de ce membre contralatéral et l'extension du membre le premier excité et fléchi. Les mouvements de la marche, ainsi amorcée, se poursuivent plus ou moins longtemps. Il est à remarquer que les mouvements de la marche, de la course, de la fuite (acte de défense) sont similaires; aussi semble-t-il

nécessaire, et l'expérience le démontre, que les excitations de caractère nocif sont particulièrement aptes à déclancher les mouvements alternatifs des membres.

Dans de certaines conditions de préparation des animaux et d'excitation bilatérale, c'est l'extension tonique réflexe des quatre membres que l'on obtient. L'animal dépourvu de ses centres réflexes supérieurs reproduit l'attitude debout propre à son espèce.

Les mouvements alternatifs de la marche et le réflexe tonique d'attitude étant étudiés, il fallait encore faire marcher l'animal sans cerveau, tenant debout sur ses pattes. L'auteur parvient à mettre la marche en train.

Le travail actuel, on le voit, constitue une contribution extrêmement importante à l'une des questions les plus complexes de la physiologie du mouvement.

THOMA.

1048) **Études sur la Croissance du système Nerveux des Mammifères, Discours présidentiel**, par HENRY-H. DONALDSON. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 5, p. 257-266, mai 1911.

L'auteur résume dans ce discours de fin de session le travail fait par lui-même ou sous sa direction et qui a permis d'aboutir à des notions précises concernant la croissance et les dimensions du systéme nerveux, ses rapports avec le poids de l'organisme, dans des conditions diverses, etc., toutes notions susceptibles de mesure et traduisant l'activité des éléments nerveux.

THOMA.

1049) **Nouvelles observations sur la Régénération du Tractus médullaire des Ganglions intervertébraux**, par GIUSEPPE D'ABUNDO (Catane), *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 7, p. 289-320, juillet 1911.

Plusieurs centimétres de la moelle de chats nouveau-nés, comprenant le renflement lombaire, sont enlevés; les ganglions spinaux sont laissés en place. L'auteur cherche à se rendre compte de la façon dont s'effectue la croissance des fibres nouvelles qui, parties des ganglions, pénètrent dans le canal rachidien. Il remarque que, suivant l'intensité du traumatisme opératoire, le ganglion rachidien pousse ses deux racines ascendante et descendante ou n'en pousse qu'une. C'est dans la cellule nerveuse des ganglions que réside le maximum du potentiel de croissance des fibres ; mais quelques autres facteurs favorisent cette croissance ou la dirigent; tels sont les courants lymphatiques de la cavité vertébrale, les processus anatomo-pathologiques locaux et les caillots sanguins qui offrent à la croissance des fibres des voies de moindre résistance.

F. DELENI.

1050) **Sur les altérations de l'appareil Réticulaire interne des Cellules nerveuses des Ganglions spinaux à la suite de l'Empoisonnement par le Plomb et la Strychnine**, par PIETRO BATTISTESSA (Milan). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 8, p. 345-355, août 1911.

Le fait important à signaler ici, c'est que le réseau endocellulaire de Golgi prend une part active aux processus pathologiques et qu'il présente des modifications variant selon la nature et selon la façon d'agir de l'agent pathogène.

F. DELENI.

1051) **Le processus de disparition des Cellules nerveuses dans la transplantation des Ganglions spinaux,** par F. Agosti (Parme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 9, p 555-572, septembre 1910.

Les phénomènes que l'on observe dans les ganglions greffés expérimentalement ne sont pas identiques au eentre et à la périphérie ; au centre le type de disparition des cellules avce active réaetion péricellulaire prédomine ; à la périphérie il y a plutôt cytolyse avec réaetion proliférante de médiocre intensité des cellules satellites. De plus, l'invasion des polynucléaires est plus grande qu'à la périphérie.

Les éléments cnvironnant les cellules nerveuscs altérées n'y pénètrent pas par effraction, mais à la faveur des fissures qui se produisent spontanément dans le protoplasma qui mcurt ; la neuronophagie est une nécrophagie.

F. Deleni.

1052) **Sur la Régénération du Système Nerveux,** par Ettorino Rossi (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 4, p. 193-213, avril 1911.

Cet important travail, avec 17 figures dans le texte et une planche de microphotographies, décrit de nombreux aspects présentés par les fibres en régénération nerveuse et sur la médiocre régénération du tissu nerveux central.

F. Deleni.

1053) **Dégénération et Régénération des nerfs périphériques chez les lapins Thyroïdectomisés,** par M. Zalla (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fase. 4, p. 214-227, avril 1911.

D'aprés l'auteur l'ablation compléte de la glandc thyroïde ne modifie pas d'une façon appréciable, au moins chez le lapin, l'évolution des processus de dégénération et de régénération qui se développent dans les nerfs périphériques à la suite de l'interruption de leur eontinuité. F. Deleni.

## SÉMIOLOGIE

1054) **Contribution à l'étude des Douleurs d'origine Centrale,** par Gustavo Mattirolo (de Turin). *La Riforma medica*, an XXVII, n° 31, p. 846-851, 31 juillet 1911.

Il s'agit dans l'observation actuelle d'un homme de 59 ans, qui présenta des accés d'épilcpsie jacksonienne, puis de la parésie des membres du côté droit. Ce malade se plaignait de ressentir de vives douleurs spontanées dans les membres du côté droit, il loealisait surtout ees douleurs aux extrémités ; ces troubles de la sensibilité subjective, tantôt paresthésies, tantôt douleurs vraies persistérent pendant toute la vie du malade. Au point de vue objeetif on constatait une hyperesthésie cutanée manifeste ; la pression des masses museulaires, les mouvements passifs étaient douloureux.

A l'autopsie de cet homme, on eonstata la présence d'une tumeur cérébrale (gliome central à cellules géantes) qui occupait les circonvolutions centrales et la partie du lobe pariétal gauche. La néoplasie n'intéressait pas le corps calleux et ne pénétrait nulle part dans le ventricule latéral. Rien d'anormal dans le thalamus, dans le noyau lenticulaire ni dans la capsule interne.

Cette observation tend à démontrer qu'une tumeur développée lentement au niveau des circonvolutions centrales et de la partie antérieure du lobe pariétal peut donner lieu, en outre de la paralysie et des phénomènes convulsifs des membres du côté opposé, à des douleurs à type névralgique dans ces mêmes membres.

La tumeur, au niveau des circonvolutions centrales, intéressait la partie supérieure et moyenne de ces circonvolutions, c'est-à-dire les centres psycho-moteurs des membres supérieur et inférieur; la partie de cette zone qui correspond à l'innervation de la face était respectée.

La maladie avait débuté par des accès d'épilepsie jacksonienne localisés à la moitié droite du corps, accès jacksoniens qui alternaient avec des spasmes du bras droit et de la jambe droite. Ces convulsions, traduisant l'irritation des centres psychomoteurs, durèrent tout le temps de la maladie; cela signifie que les éléments nerveux au niveau de la tumeur furent détruits avec une grande lenteur et purent supporter pendant un très long temps l'influence de l'irritation.

Il est nécessaire de rappeler à ce propos que les éléments gliomateux pénètrent parmi les éléments nerveux, les dissocient, les compriment, mais ne les détruisent que lentement. Ce développement particulier au gliome fait comprendre pourquoi, chez le malade en question, les phénomènes d'irritation durèrent pendant une période extrêmement prolongée. Mais l'irritation exercée par la néoplasie sut également se faire ressentir sur les éléments sensitifs ; et c'est à cela que l'on doit imputer la détermination des douleurs. Il faut noter que la tumeur n'était pas limitée à la zone rolandique, mais qu'elle s'étendait à une grande partie du lobe pariétal, zone à laquelle on tend de localiser la perception des impressions sensitives.

Donc, dans le cas actuel, il semble avoir existé deux conditions favorables à la production des douleurs dans les lésions corticales et sous-corticales; ce sont : 1° l'extension de l'altération à toute ou presque à toute la zone corticale et sous-corticale considérée comme l'aire de la projection sensitive; 2° la nature de l'altération qui, dans le cas particulier, était représentée par une tumeur infiltrante et lentement destructive.

Il est à croire que la rareté des cas de douleurs périphériques dues à l'irritation corticale ou sous-corticale dépend de l'absence habituelle d'une de ces conditions. Il est certain que les lésions très étendues, telles que les hémorragies abondantes, les grands ramollissements, les abcès volumineux, détruisent trop rapidement les éléments nerveux pour que la période d'irritation ait le temps de se manifester. Ce sont là, du reste, des lésions subites et considérables qui déterminent des ictus suivis d'un coma auquel le malade ne survit que rarement. F. Deleni.

1055) **Note sur le Réflexe plantaire croisé,** par Byron Bramwell (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol. IX, n° 2, p. 49-53, février 1911.

En 1908 l'auteur a publié un cas d'hémiplégie dans lequel on constatait une condition particulière du réflexe plantaire ; l'excitation de la plante du pied du côté paralysé produisait l'excitation du gros orteil du côté paralysé, tandis que l'excitation de la plante du pied du côté sain produisait la flexion du gros orteil de ce même côté sain et *aussi du coté paralysé.*

Depuis cette époque des cas analogues ont été rencontrés par divers observateurs. Il en existe aussi qui se présentent d'une autre façon. Actuellement l'au-

teur observe un ancien hémiplégique à gauche chez qui l'excitation de la plante du côté paralysé détermine l'extension de l'orteil ; l'excitation de la plante du côté non paralysé détermine également le phénomène de Babinski. Dans ce cas, existe un double réflexe plantaire en flexion ; l'excitation de la plante du côté gauche, côté paralysé, détermine la flexion du gros orteil à droite et l'excitation de la plante du côté droit non paralysé détermine la flexion du gros orteil à gauche, côté paralysé.

Cet ensemble de choses reçoit difficilement une explication. Il en est de même pour le cas suivant où il s'agissait d'une lésion médullaire consécutive à un traumatisme de la région dorsale; le signe de Babinski existait des deux côtés et l'excitation de l'une comme de l'autre plante produisait le signe de Babinski des deux côtés du corps.

Pour résumer la discussion on peut dire que les observations de l'auteur concernant le réflexe plantaire croisé démontrent : 1° qu'il y a un grand nombre de cas d'hémiplégie dans lesquels le réflexe se fait en extension du côté paralysé par l'excitation de la plante du pied du côté sain ;

2° Dans quelques rares cas d'hémiplégie dans lesquels le réflexe s'effectue en extension d'un côté comme de l'autre, un double réflexe en flexion peut être obtenu ; le réflexe en flexion peut être déterminé du côté paralysé par l'excitation de la plante du côté opposé ;

3° Dans quelques cas rares où l'on constate des deux côtés le réflexe en extension, un double réflexe croisé se reproduit également en extension.

Il paraît très difficile de concevoir une théorie expliquant ces phénomènes d'une façon satisfaisante. THOMA.

1056) **Le Réflexe plantaire contralatéral,** par ARTHUR WILLARD FAIRBANKS. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. IX, n° 5, p. 225-240, mai 1911.

Les observateurs ont rapporté différentes formes du réflexe plantaire contralatéral. L'auteur en signale une nouvelle qui consiste en un double réflexe croisé en extension, alors que l'on ne peut obtenir de réflexe direct d'aucune sorte, ni en extension, ni en flexion. Cette modalité de réflexe plantaire a été observée chez un homme atteint d'une syphilis cérébro-spinale dans laquelle les deux faisceaux pyramidaux étaient intéressés. A gauche il existait une hémiplégie, à droite la participation du faisceau pyramidal était marquée par l'aphasie et par l'exagération de tous les réflexes. Le malade est resté plusieurs mois en observation; jamais on n'a pu obtenir le phénomène de Babinski du côté paralysé ; dans les premières semaines, il n'y avait pas de signe d'Oppenheim; puis ce signe est apparu du côté paralysé, quelques semaines plus tard le signe devint double, et à ce moment on pouvait observer le signe d'Oppenheim contra-latéral.

Alors que, comme il a été dit, il n'y avait pas de réflexe direct du gros orteil en extension, il se produisait une extension typique du gros orteil du côté droit avec écartement des autres orteils toutes les fois qu'on essayait d'obtenir le Babinski à gauche (côté paralysé). Une réponse similaire, mais moins prononcée, s'effectuait du côté paralysé lorsque la plante du côté droit était excitée.

Le malade fut soumis à un traitement antisyphilitique énergique pendant 7 semaines, si bien qu'il guérit de son hémiplégie gauche et de son aphasie ; il recommença à marcher et à parler, et quitta l'hôpital. Dans sa famille, il continua le traitement avec rigueur, et lorsqu'on le revit il était complètement guéri, et le réflexe plantaire direct se faisait en flexion des deux côtés.

Il est difficile d'expliquer ce fait; l'auteur s'efforce d'y arriver; il édifie et développe une théorie de la réflectivité plantaire directe et croisée en partant de cette conception de Knapp que le phénomène des orteils en extension est simplement un réflexe spinal, alors que la réponse en flexion est un phénomène cérébral.

THOMA.

1057) **Réflexe plantaire croisé en extension unilatéral,** par LÉONARD-J. KIDD. *Review of Neurology and Psychiatry,* an IX, n° 6, p. 302-304, juin 1911.

L'auteur signale une forme nouvelle de réflexe plantaire croisé : réflexe direct bilatéral, avec réflexe croisé en extension unilatéral. Les quatre cas où cette modalité réflexe a été observée étaient des scléroses en plaques de type paraplégique.

L'auteur insiste sur la nécessité d'étudier le phénomène croisé chez le malade couché dans son lit pour pouvoir comparer les résultats de divers observateurs.

THOMA.

1058) **Une méthode certaine et simple pour obtenir le Réflexe rotulien,** par CURRAN POPE (Louisville). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 23, p. 1705, 10 juin 1911.

La malade est étendu sur un fauteuil et ses jambes reposent sur le sol. Le marteau frappe le tendon rotulien et la main gauche, embrassant les muscles au-dessus du genou, perçoit leur contraction.

D'après l'auteur la position donnée au malade supprime toute inhibition volontaire ou involontaire du réflexe.

THOMA.

1059) **L'Anesthésie en plaques,** par G. CALLIGARIS. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. IV, fasc. 8, p. 337-344, août 1911.

L'auteur s'éléve contre la manière un peu sommaire suivant laquelle on recherche d'habitude les limites de l'anesthèsie hystérique ; lorsqu'il s'agit de plaques d'anesthésie, l'exploration, faite avec soin et méthodiquement, reconnaît que les surfaces sont terminées par des lignes droites. En d'autres termes, les plaques d'anesthésie hystérique ne sont pas rondes, mais carrées. Il faudrait voir là un vestige de la métamérie ; de pareilles plaques anesthésiques pourraient être aussi rencontrées dans certaines maladies organiques.

F. DELENI.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

1060) **Tumeurs du Cerveau,** par ROGER VOISIN. *La Clinique,* an VI, n° 23, p. 358, 9 juin 1911.

Les tumeurs du cerveau sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. L'auteur les étudie dans leur marche progressive et dans leurs symptômes révélateurs. Il expose les modes de traitement qui leurs sont applicables.

E. FEINDEL.

1061) **Néoplasme intracranien. Diagnostic précoce et traitement,** par Tom-A. Williams (Washington). *The american Journal of the medical Sciences*, vol. CXLII, n° 1, p. 42-47, juillet 1911.

L'auteur s'attache à montrer qu'il est de nécessité impérieuse d'examiner avec soin tout malade se plaignant de phénomènes encéphaliques mal déterminés. Ce n'est qu'à la faveur d'un tel examen que les tumeurs craniennes peuvent être soumises à l'intervention précoce, la seule capable de donner des succès fréquents et complets. Thoma.

1062) **Tumeur extracérébrale dans la région de l'Hypophyse,** par F.-J. Farnel. *New-York neurological Society*, 6 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 4, p. 240, avril 1911.

Il s'agit d'une tumeur attenant à l'hypophyse. Il ne fut pas constaté de symptômes indiquant la participation du lobe antérieur ni du lobe postérieur de l'hypophyse. L'histologie démontra que la tumeur dérivait de l'ectoderme et qu'elle était extra-cérébrale : sa structure était celle d'un papillo-adénome.

Thoma.

1063) **Tumeur du Centre ovale fronto-rolandique, du Fornix et du Corps calleux,** par G. Mingazzini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 3, p. 129-143, mars 1911.

Il s'agit d'une tumeur qui intéressait le fornix, les deux tiers antérieurs du corps calleux et avait envahi, à droite, le centre ovale des circonvolutions première et deuxième frontales, à gauche une partie du centre ovale fronto-rolandique.

D'après le syndrome présenté pendant la vie, il était facile de faire le diagnostic de tumeur, impossible d'en établir le siège; l'auteur tenait plutôt pour une localisation cérébelleuse.

De cette observation anatomo-clinique, il cherche à tirer quelques données utiles au diagnostic. F. Deleni.

1064) **Un sarcome du Cerveau. Contribution à l'étude des Tumeurs cérébrales,** par Luigi Mattioli (Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 5, p. 285-289, mai 1911.

Observation d'un cas de tumeur, de forme arrondie, du diamètre de 4 centimètres, qui siégeait entre la moitié postérieure des II[e] et III[e] frontales et le tiers moyen de la frontale ascendante.

Le diagnostic de tumeur intra-cranienne était évident ; mais celui de la localisation était plus difficile à faire; il s'agissait d'une aliénée internée présentant des alternatives d'excitation et de dépression ; le point de départ des accès d'épilepsie jacksonienne (face) faisait penser à une tumeur à cheval sur la partie inférieure du sillon prérolandique. F. Deleni.

1065) **Cas d'Hémiplégie droite lentement progressive faisant penser à une Tumeur cérébrale. Opération, pas de Tumeur,** par F.-E Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8, *Neurological Section*, p. 45, 4 mai 1911.

L'hémiplégie en question a été très lentement progressive vu que les premiers symptômes d'affaiblissement de la jambe remontent à 5 ans. L'intervention ne permit pas de trouver la cause de cette hémiplégie. Thoma.

1066) **Diagnostic d'une Tumeur ou d'un Abcès du lobe Temporo-sphénoïdal avec relation d'un cas opéré,** par FOSTER KENNEDY (New-York). *The Journal of the American medical Association,* vol. LVI, n° 22, p. 1639, 3 juin 1911.

L'auteur décrit un syndrome temporo-sphénoïdal dont les caractères les plus importants, que la lésion soit située à droite ou qu'elle soit à gauche, sont d'abord un état psychique d'onirisme et ensuite des attaques épileptiformes précédées par une aura sensorielle (phénomènes gustatifs et olfactifs violents accompagnés ou non de mouvements de mastication). THOMA.

1067) **Abcès Cérébral d'origine Otique,** par LANNOIS et NAZ. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 30 janvier 1911.

Il s'agit d'un abcès otogène contenu dans l'épaisseur du lobe temporal et donnant des phénomènes secondaires de méningite. P. ROCHAIX.

1068) **Névrite rétrobulbaire comme signe certain des Tumeurs et Abcès des lobes Frontaux,** par FOSTER KENNEDY. *American Journal of the medical Sciences,* n° 474, p. 355-369, septembre 1911.

Dans le présent mémoire, l'auteur examine en détail les différents symptômes objectifs ou subjectifs manifestés dans une série de 6 cas de lésion envahissante des lobes frontaux. Dans 5 de ces cas le bien fondé du diagnostic fut confirmé par l'opération. Dans le sixième il ne fut procédé qu'à une décompression palliative et la tumeur n'a pas été vue ; néanmoins la rectitude du diagnostic n'est pas douteuse.

Les 6 cas en question sont présentés en série parce que tous présentent un même complexus, aisé à mettre en évidence et dont la signification est décisive ; ce complexus ne saurait être réalisé par une lésion qui n'exercerait pas une compression sur la surface inférieure d'un lobe frontal.

Le signe sur lequel l'attention se trouve ici retenue est la production d'une névrite rétrobulbaire vraie avec une formation d'un scotome central et atrophie optique primaire du côté de la lésion, avec œdème de la papille concomitant pour l'œil du côté opposé.

D'après l'auteur, si un malade est porteur d'une tumeur cérébrale, et s'il développe une névrite rétrobulbaire unilatérale, — il est certain que la tumeur est située à la partie inférieure du lobe frontal du côté où se constatent la névrite rétrobulbaire et l'atrophie optique primaire.

L'auteur considère certains points importants de la structure et de la pathologie des nerfs optiques; il discute le mode de production des phénomènes symptomatiques décrits ; il termine en commentant ses observations.

THOMA.

1069) **Tumeur Cérébrale avec Astéréognosie. Opération. Guérison,** par J.-S. EDWARS et J.-M. COTTERILL (Edimbourg). *Review of Neurology and Psychiatry,* vol, IX, n° 4, p. 157-169, avril 1911.

Le cas actuel est d'un intérêt spécial à deux points de vue : 1° en raison de la valeur localisatrice de l'astéréognosie et du spasme artériel; 2° en raison de la possibilité d'une guérison après ablation d'un gliome.

D'autre part l'état relevé à la suite de l'opération montre que : 1° le sens stéréognostique est indépendant de toute autre sensibilité; 2° la destruction partielle ou l'ablation de la circonvolution post-pariétale (lobule pariétal) peut avoir pour

conséquence l'astéréognosie complète et absolue de la main du côté opposé sans participation d'une autre sensibilité et sans affaiblissement musculaire.

Tous les symptômes dont souffre actuellement le malade (douleurs, céphalée, vertige) doivent être rapportés à la présence d'une grosse hernie cérébrale.

La seule condition pathologique résultant des effets destructifs de la tumeur avant l'opération et de l'opération elle-même sont : 1° la pâleur, et le refroidissement de la main gauche et du bras gauche dû à un spasme artériel évident ; 2° l'astéréognosie absolue et permanente de la main gauche ; ces deux symptômes doivent être mis en rapport avec la lésion de la circonvolution post-pariétale du côté opposé. THOMAS.

1070) **L'Apraxie et les lésions du Corps calleux**, par A. GIANNELLI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 9, p. 537-554, septembre 1910.

Dans cet article, qui est une mise au point et une revue des travaux antérieurs, l'auteur envisage le symptôme apraxie en soi, le rôle que peut jouer la lésion du corps calleux dans sa détermination, et il discute la localisation de l'apraxie. F. DELENI.

1071) **Neurologie de l'Apraxie**, par GEORGE-V.-N. DEADBORN (Cambridge, Mass.). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, p. 783, 1er juin 1911.

Le petit enfant est apraxique ; il ne devient capable d'exécuter des mouvements volontaires que lorsqu'il a acquis l'idée des trois dimensions de l'espace, vers sa troisième année ; à ce moment seulement l'enfant possède une personnalité. Or l'exécution de tout acte comporte deux éléments : la connaissance ou la reconnaissance de l'objet qui doit être déplacé et la notion de l'espace dans lequel l'objet doit être mû. Il est bien invraisemblable que l'objet et que l'espace aient une représentation corticale identique ou adjacente ; par conséquent il semble que ce soit mal s'engager que de chercher une localisation corticale de l'apraxie. THOMA.

1072) **Un cas d'Apraxie idéo-motrice gauche chez un Gaucher**, par FÉLIX ROSE. *L'Encéphale*, an VI, n° 6, p. 536-542, 10 juin 1911.

L'auteur rapporte un cas typique d'apraxie idéo-motrice limitée aux membres d'un seul côté ; cette apraxie gauche est survenue chez un gaucher congénital.

L'observation montre que l'apraxie des membres supérieur et inférieur gauches fut des plus typiques ; classique également fut la rétrocession rapide ou plutôt la rééducation des membres apraxiques. Il est à remarquer que la manière dont s'est accomplie cette rééducation montre de la façon la plus évidente le caractère psychomoteur de l'apraxie, qui atteint le souvenir d'un mouvement donné et non un groupe musculaire ; en effet, le malade, qui au début présentait une apraxie des plus marquées de tous les mouvements du membre supérieur, sauf dans l'acte de saisir, réapprit bientôt, sous l'influence des répétitions, le geste du salut militaire, alors que d'autres mouvements expressifs restèrent impossibles, parce que non exercés. A signaler encore chez lui l'intensité de l'apraxie au début, et la contracture totale du membre supérieur, avant l'essai, de réaliser le mouvement commandé.

Le malade présente en outre les diverses formes de la persévération, en particulier la forme clonique qui est banale et la forme tonique qui paraît être rare. (Impossibilité de relâcher la main.)

On put remarquer en outre un certain degré de difficulté dans la reconnaissance tactile avec la main gauche, difficulté qui n'était pas corollaire de l'apraxie, le malade palpant suffisamment correctement les objets. Cette agnosie, très relative, ne portait plus à la fin que sur les objets non usuels, alors qu'au début d'autres objets, d'un usage courant, n'étaient pas reconnus. Cette agnosie relevait, en partie, des très légers troubles de la sensibilité superficielle, au niveau de la main gauche et aussi de la localisation du ramollissement cérébral.

L'existence de l'agnosie tactile sans cécité ni surdité psychique n'est qu'un phénomène partiel résultant du siége de la lésion, comme l'hémianopsie. Apraxie, hémianopsie homonyme latérale et agnosie tactile légère avec hypoesthésie superficielle de la main du côté gauche, en dehors de l'existence d'une parésie ou d'une ataxie corticale du même côté, n'indiquent qu'une chose, c'est que la lésion occupe, dans l'hémisphère droit, la partie sous-corticale de la région pariétale postérieure (gyrus supramarginalis), et que la lésion est assez profonde pour toucher le faisceau optique. E. Feindel.

1073) **Un cas d'Apraxie,** par Rémond (de Metz) et Sauvage (de Toulouse). *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 février 1911. *Toulouse médical*, p. 75, 1er mars 1911.

Le malade en question a présenté, depuis son entrée à l'hôpital, ce syndrome « apraxique » avec quelques particularités. La principale réside dans l'impossibilité où se trouve le sujet de tirer la langue au commandement. A aucun moment on n'a pu lui faire tirer la langue hors de la bouche, ni par le commandement par voie verbo-auditive, ni par le commandement par voie optique.

Or, le malade n'est atteint ni de cécité psychique, ni de surdité verbale, ni d'ataxie, puisqu'il boit et mange, ne s'engoue pas, articule certains mots. On peut même voir sa langue, grâce à un artifice qui consiste à laisser couler une goutte de lait sur le dos de la timbale et à lui dire de la lécher : il s'exécute.

C'est donc bien de phénomènes d'apraxie qu'il s'agit. Incomplets, inconstants au niveau des membres, ils se sont montrés toujours identiques à eux-mêmes au niveau de la langue.

Il paraît difficile d'établir s'il s'agit d'apraxie motrice ou d'apraxie idéatoire, c'est-à-dire si le trouble primitif réside dans le déclanchement du système d'innervation ou dans la constitution de l'idée directrice de l'acte à accomplir.

On est en droit d'admettre que le malade qui présente depuis 3 ans des symptômes évidents de démence sénile (affaiblissement de la mémoire et du jugement, troubles de l'affectivité) se trouve actuellement à un stade plus avancé de sa cérébropathie, et fait, en plus des lésions généralisées de tout son cerveau, des lésions en foyer siégeant au niveau de la zone du langage et de la zone toute voisine des mouvements de la langue. E. Feindel.

1074) **Un cas d'Apraxie,** par Truelle. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale* an IV, n° 4, p. 148-152, 21 avril 1911.

Il s'agit d'une femme qui présente de l'apraxie unilatérale gauche, aussi marquée dans la non-manipulation que dans la manipulation des objets, dans les actes simples que dans les actes complexes, plutôt exagérée dans l'imitation des mouvements, laissant indemnes les actes habituels, et qui par suite devrait être rangée dans la forme idéo-motrice de Liepmann. Mais des troubles intellectuels importants (amnésie, désorientation, aprosexie, persévération) et à

certains moments la généralisation de l'apraxie, font que par certains côtés l'apraxie apparaît comme idéatoire; d'autre part, il existe pour la main gauche de l'asymbolie et de l'astéréognosie d'où également origine sensorielle de l'apraxie.

Ce cas-ci prouve que les diverses variétés d'apraxie peuvent se rencontrer sur le même sujet. E. F.

1075) **Cas d'Asymbolie sans Astéréognosie ni troubles de la Sensibilité**, par Alfred Gordon. *Philadelphia Neurological Society*, 28 octobre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, p. 102, février 1911.

Ce cas concerne une jeune fille qui présenta, il y a 6 ans, un accès convulsif suivi d'une faiblesse du bras gauche. Le membre supérieur gauche, demeuré plus petit, n'est pas paralysé. L'examen de la sensibilité de la main gauche révèle les faits suivants qui ne se sont pas modifiés depuis 6 ans : le toucher, la sensibilité à la douleur, à la température, à la pression, la faculté de localisation, la notion de position et la motilité sont bien conservés à la main gauche et pour chaque doigt de cette main. La jeune fille reconnaît la forme, le volume et la matière dont un objet est fait, mais elle est incapable de reconnaître la nature de l'objet, et par conséquent le nommer. Le contraste est frappant si l'on considère successivement les deux mains.

Ainsi la malade, en pleine possession de son sens stéréognostique, présente de l'asymbolie. L'asymbolie peut donc s'observer dissociée de l'astéréognosie.

Thoma.

1076) **Les lésions du Noyau lenticulaire dans leurs rapports avec l'Aphasie et avec l'Anarthrie**, par F. Costantini (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XVI, fasc. 4, p. 227-255, avril 1911.

P. Marie a démontré toute l'importance de la région lenticulaire pour la fonction du langage; Mingazzini a apporté des précisions confirmatives et édifié une théorie conciliant les idées de P. Marie avec la doctrine de Broca qui demeure intacte.

Mingazzini admet qu'il s'échappe de la région de Broca, entendue dans un sens large, des fibres phasico-motrices qui sont dépositaires, comme la région corticale elle-même, des images motrices de la parole. Ces fibres phasico-motrices, après avoir traversé la surface blanche sous-corticale au-dessous de la III[e] frontale et de la partie antérieure de l'insula, arrivent à la partie antérieure du noyau lenticulaire (putamen) du côté gauche. Là elles se mettent en rapport avec un deuxième faisceau de fibres ayant pour fonction, à titre de fibres verbo-articulaires, de transmettre au noyau bulbaire l'impulsion motrice correspondant à l'image verbale reçue des fibres du premier ordre. Il s'ensuit, d'après Mingazzini, que la lésion de l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire gauche, des fibres phasico-motrices par conséquent, produira l'incapacité d'émettre, malgré tous les efforts du malade, un son verbal quel qu'il soit, de la même façon que ceci s'observe lorsque c'est la région de Broca qui se trouve lésée. Par contre, toute lésion qui intéresse les deux tiers postérieurs du noyau (origine des fibres verbo-articulaires) détermine une dysarthrie dont la gravité peut aller jusqu'à l'anarthrie.

Dans l'observation relatée par l'auteur dans le travail actuel, il s'agit d'un homme de 50 ans qui, après avoir été frappé d'un ictus, présenta une légère parésie du facial et de l'hypoglosse, associées à une hémiplégie spasmodique

droite; il présenta aussi une dysarthrie assez grave pour empêcher de bien comprendre ce qu'il disait ; rire spasmodique ; pas d'aphasie acoustique.

Une année plus tard, le malade devint complètement incapable de prononcer un mot et ses efforts aboutissaient seulement à l'émission de quelques sons inarticulés, malgré que l'état de la motilité de la face et de la langue ne se fût pas aggravé.

En outre, cet homme présentait des signes certains d'aphasie acoustique ; il ne comprenait pas toujours les ordres compliqués ; il n'était d'ailleurs nullement dément. Enfin aux accès de rire spasmodique étaient venus s'associer des accès de pleurer spasmodique. Le tableau morbide resta sans changement jusqu'à la mort du sujet survenue 5 mois plus tard.

A l'autopsie on trouva, dans l'hémisphère cérébral gauche, un vaste foyer de destruction qui intéressait une partie de l'extrémité proximale du noyau caudé, presque tout le noyau lenticulaire, les segments postérieurs de la capsule interne, la substance blanche de l'insula et celle du lobe temporal dans sa moitié antérieure.

L'examen microscopique des coupes transversales sériées a confirmé l'examen macroscopique ; il a de plus démontré l'existence d'un petit foyer destructif qui frappait la portion dorsale du putamen, le segment antérieur de la capsule interne dont les fibres étaient en partie dégénérés, la capsule externe et l'avant-mur. La voie pyramidale gauche était dégénérée dans tout son trajet, tandis que la voie pyramidale droite restait entière. La substance blanche sous-jacente aux circonvolutions frontales et temporales avait disparu dans les deux hémisphères. Les noyaux et les fibres radiculaires du facial et de l'hypoglosse des deux côtés étaient normaux.

L'auteur cherche à mettre les symptômes observés au cours de la maladie en rapport avec les lésions relevées à l'autopsie. A propos de ces lésions il rappelle les opinions des auteurs sur la fonction du noyau lenticulaire et de ses différents segments. Il finit par proposer une interprétation du cas qui peut être ainsi résumée :

Il y aurait lieu d'admettre qu'à la suite d'un premier ictus, par la lésion de la partie postérieure du noyau lenticulaire et du segment postérieur de la capsule interne du côté gauche, ont été produites l'hémiplégie droite et la dysarthrie grave notées lors du premier examen clinique.

Ultérieurement, un deuxième ictus s'est produit par thrombose d'autres branches artérielles ; et il en est résulté la destruction de la partie antérieure du même noyau lenticulaire gauche.

Par suite, le malade seulement dysarthrique est devenu aphasique moteur complet, donc incapable de prononcer un mot. On comprend alors que non seulement l'aphasie motrice a été complète, mais aussi persistante puisque, dans l'extrémité antérieure du noyau lenticulaire (putamen), toutes les fibres motorio-phasiques dépositaires des images verbo-motrices avaient été coupées. Il est possible aussi de se rendre compte du fait que le malade qui n'avait d'abord, lors du premier examen, présenté aucun signe d'aphasie acoustique, se trouvait l'année d'ensuite affecté d'une surdité verbale assez marquée pour l'empêcher de comprendre les ordres un peu compliqués.

L'aphasie acoustique trouve son explication dans la dégénération, mise en évidence par l'examen microscopique, de la substance blanche des deux premières circonvolutions temporales gauches.

La notion essentielle à dégager de tout ceci est que, alors qu'une première

lésion de toute la partie postérieure du noyau lenticulaire avait fait un malade dysarthrique, une seconde lésion, celle-ci de la partie antérieure du noyau lenticulaire, lui coupa définitivement toute possibilité de s'exprimer et en fit un aphasique moteur complet au sens rigoureux du terme. F. Deleni.

1077) **Un cas d'Aphasie,** par Bonnet. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 2, p. 85, février 1911.

Présentation du cerveau d'une démente aphasique atteinte de cécité verbale et de surdité verbale. La malade était fréquemment saisie de convulsions épileptiformes; ce phénoméne avait fait penser à une tumeur cérébrable possible. Ces convulsions rapprochées pendant les derniers temps de la vie avaient abouti au coma.

On trouve à l'autopsie trois anciens foyers de ramollissements par artérite ou athérome : le plus petit, siégeant sur la circonvolution de Broca; un deuxième, sur la I<sup>re</sup> temporale, et un troisième, plus étendu, sur le pli courbe.

Trénel a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ramollissement du lobe temporal, et il a été frappé de la fréquence des attaques épileptiformes dans ces cas. E. Feindel.

1078) **Coupes en série d'un Cerveau avec lésion de la zone de Wernicke et du lobe temporal gauche,** par A. Marie (de Villejuif). *Bull. de la Soc. clinique de Med. mentale*, séance du 19 décembre 1910, p. 372.

Cerveau d'un mélancolique vertigineux qui s'était tiré un coup de revolver à la tempe droite.

La balle trancha le nerf optique droit, pénétra obliquement de droite à gauche d'avant en arrière et de bas en haut, en séton, à travers le lobe temporal gauche ricochant sur la table interne; elle s'aplatit en labourant toute la surface corticale répondant à la zone superficielle de Wernicke. Ces dégâts réalisent une lésion expérimentale maximum du centre cortical de Wernicke et de la zone temporale en respectant tout le système sylvien.

Or ce malade ne présenta pas de surdité verbale ni d'aphasie et put continuer pendant six mois sa profession de dactylographe. Il écrivait à la machine spontanément et traduisait l'écriture manuscrite ou dictée.

Mort avec des symptômes méningés d'hyperesthésie sensorielle, crises épileptiformes finales.

L'absence d'aphasie avec de telles lésions cérébrales était à signaler.

E. F.

## PROTUBÉRANCE et BULBE

1079) **Sur le diagnostic des Tumeurs de la Protubérance annulaire,** par L. Alquier et B. Klarfeld. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n°ˢ 57, 67 et 75, p. 873, 1033 et 1157, 18 mai, 15 juin et 4 juillet 1911.

D'aprés les auteurs, il n'y a pas de symptôme pathognomonique, appartenant en propre aux néoplasmes extra ou intraprotubérantiels, dont la constatation suffise à reconnaître les unes ou les autres. Ce qui diffère, c'est non les symptômes, pris en eux-mêmes, mais leur ordre d'apparition, leur groupement, leur fréquence relative, et c'est sur ces différences que repose surtout le diagnostic.

Pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, le diagnostic repose sur la constatation de signes d'hypertension intracranienne, associés à l'existence de paralysies unilatérales (du même côté que la tumeur) des nerfs craniens, surtout Ve, VIIe et VIIIe, avec une évolution progressive.

L'hypoacousie et les vertiges et bourdonnements d'oreilles sont souvent les premiers signes de localisation, ou même des signes initiaux, et acquièrent de ce fait une grande importance; plus tard, l'hypoacousie peut devenir bilatérale. L'examen est gêné, dans certains cas, par une otorrhée; quand on le peut, il faut le compléter par l'exploration des nerfs cochléaire et vestibulaire; l'étude minutieuse des troubles de la VIIIe paire offre, en effet, une importance capitale pour le diagnostic du néoplasme et sa localisation à l'un des deux angles ponto-cérébelleux. A ces symptômes s'ajoutent fréquemment des parésies de la langue, du voile (dysarthrie, dysphagie) et la parésie des mouvements associés des globes oculaires. Enfin, le diagnostic est complété par la constatation de troubles cérébelleux (asynergie, adiadococinésie, etc.), prédominant, tout au moins, du côté de la tumeur.

L'évolution est progressive, de nouveaux symptômes apparaissent au fur et à mesure que l'extension de la tumeur intéresse des régions nouvelles.

Parfois on constate des paralysies des nerfs craniens de l'autre côté, ou des troubles moteurs ou sensitifs semblant indiquer une localisation à l'autre côté; il s'agit de tumeurs des deux angles, la bilatéralisation doit être plus franche et plus précoce : une tumeur unique peut, en écrasant la protubérance contre l'os, ou par distension ou refoulement, déterminer des symptômes du côté opposé; ils sont alors tardifs, et peu nombreux, moins intenses également que ceux correspondant à la véritable localisation de la tumeur.

Quant aux tumeurs intraprotubérantielles, elles débutent, le plus souvent, par la paralysie associée progressive des mouvements latéraux des yeux, prédominante du côté où siége la tumeur, et accompagnée, du côté des membres, de troubles moteurs et sensitifs, et surtout de troubles cérébelleux (asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, etc.), troubles de l'équilibre, marche ébrieuse, déviée surtout du côté de la tumeur. A ces symptômes s'ajoutent progressivement des paralysies des nerfs craniens, souvent bilatérales; l'auditif est pris moins souvent que dans les tumeurs de l'angle, et de façon plus tardive. Les signes d'hypertension et notamment la stase sont moins fréquents et plus tardifs que dans les néoplasmes extraprotubérantiels. E. F.

1080) **Un cas de Syndrome Bulbo-protubérantiel**, par P. SAVY et CHARLET. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 17 janvier 1911.

Cliniquement : hémianesthésie de toute la moitié droite du corps et de la tête. Hémiparalysie gauche de la face, du larynx et du voile. Syndrome de paralysie sympathique gauche : myosis, rétraction du globe, diminution de la fente palpébrale. Absence de paralysie des membres. Anatomiquement : foyers lacunaires de la moitié gauche de la protubérance. P. ROCHAIX.

1081) **Sur le Diagnostic et le traitement des Tumeurs du IVe Ventricule**, par le professeur ANTON (Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, p. 522, 1911 (10 pages, 5 obs., fig., bibl.).

Quatre cas concernant des enfants et qui réalisent au total le tableau clinique des cysticerques du IVe ventricule d'après Bruns : 1° alternatives de périodes avec troubles cérébraux graves, céphalée, vertiges, vomissements, troubles de

la respiration et du pouls et de périodes où le malade se trouve relativement bien ; 2° ataxie cérébelleuse, nystagmus léger (pas de glycosurie) ; 3° mort subite.

Ces symptômes d'après les observations données appartiennent aussi à d'autres tumeurs que les cysticerques.

Anton discute la valeur de la ponction du cerveau. Les suites défavorables qu'il a enregistrées ne doivent pas la faire condamner. Dans un cas (cas 3) où la ponction du cervelet fut hémorragique, il y avait une anomalie du sinus transverse. Il y a donc lieu avant la ponction de faire la radiographie.

Dans le cas 4, la ponction du corps calleux eut un très bon résultat immédiat (amélioration générale, amélioration de la parole, réapparition des réflexes rotuliens et abdominaux, diminution de la stase papillaire). La mort survint par troubles de la respiration. La tumeur (kystique) occupait le vermis, comblant le IV$^e$ ventricule. L'amélioration produite par la ponction du corps calleux aurait peut-être pu permettre une deuxième intervention sur le kyste cérébelleux, la possibilité de mort subite réservée.

Anton ne donne pas le diagnostic histologique des tumeurs : il admet qu'elles proviennent surtout du plexus choroïde dorsal du IV$^e$ ventricule. Il constate seulement qu'elles sont énucléables, parfois, il est vrai, en sacrifiant des portions du vermis supérieur ( cas 1 et 3), grâce à l'absence d'adhérence au IV$^e$ ventricule.

Il admet que de telles tumeurs sont abordables chirurgicalement. Il recommande la ponction préventive des ventricules cérébraux par le corps calleux.

A propos de ses observations il cite un cas d'ataxie cérébelleuse par agénésie du cervelet avec épaississement de l'occipital décelé par la radiographie.

M. Trénel.

1082) **Un cas de Myasthénie grave,** par C.-E. Atwood *New-York neurological Society*, 6 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 4, p. 232, avril 1911.

Cas concernant un jeune homme de 22 ans ; la faiblesse portait surtout sur les muscles innervés par les nerfs craniens et par les nerfs cervicaux ; la réaction myasthénique était nette ; dans la première partie de son évolution ce cas donna lieu à plusieurs méprises de diagnostic. Thoma.

## ORGANES DES SENS

1083) **A propos des Amblyopies dites ex-anopsia,** par Caillaud. *Bull. et Mém. de la Soc. française d'Ophtalmologie*, 1910, p. 280.

L'amblyopie n'est pas liée nécessairement à l'anisométropie (réfraction différente dans chaque œil). ct chose singulière, les observations de Caillaud tendent à démontrer que l'amblyopie est d'autant plus forte que la différence de réaction entre les deux yeux est plus faible.

L'image floue deviendrait en ce cas suffisamment distincte pour gêner beaucoup la vision, d'où son exclusion. C'est une hypothèse. Péchin.

1084) **Deux cas de Syphilis oculaire grave (iritis et papillo-rétinite) survenus quelques semaines après les injections répétées de composés organiques de l'Arsenic,** par Rochon-Duvigneaud et Monbrun. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911, p. 731.

Deux femmes jeunes (23 et 28 ans), au début de leur syphilis, sont traitées

chacune par une série de trois piqûres d'un composé arsenical antisyphilitique et reçoivent, en outre, quelques injections mercurielles Très rapidement (5 et 3 semaines après ce traitement), elles sont prises d'accidents graves du côté des yeux, c'est-à-dire non seulement d'iritis qui guérit généralement sans difficulté et sans laisser de traces, mais encore du papillo-rétinite dont la ténacité et le pronostic sont très différents.

Ces faits viennent s'ajouter à d'autres pour démontrer que la stérilisation rapide de la syphilis par un agent chimique est une illusion et que, après comme avant l'arsénobenzol, la méthode des traitements successifs reste la loi de la thérapeutique antisyphilitique. PÉCHIN.

1085) **Névrite Optique et « 606 »**, par JEANSELME et COUTELA. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1911, p. 745.

Une jeune femme syphilitique est atteinte de papillo-rétinite pendant la période secondaire malgré un traitement antérieur de plusieurs injections intrafessières de benzoate et de cyanure de mercure et de 0,40 d'arsénobenzol. La vision s'est améliorée mais elle reste à 0,7 à droite et à 0,9 à gauche en même temps que persiste l'aspect névritique Après deux injections intraveineuses à 6 jours d'intervalle, l'une de 0,40 d'arsénobenzol de Billon, et l'autre de 0,45 de Salvarsan Creil, l'acuité devient normale des deux côtés et reste telle encore 6 semaines après.

Dans une seconde observation, deux injections de « 606 », l'une de 0,33 et l'autre de 0,50 à 35 jours d'intervalle firent disparaître une papillo-rétinite syphilitique chez une jeune fille de 17 ans et demi déjà soignée par des injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre. PÉCHIN.

1086) **Paralysie diphtéritique des deux droits internes. Injection de Sérum antidiphtérique. Guérison rapide**, par CABANNES. *Soc. française d'Ophtalmologie*, 1910, p. 585.

Observation d'un type isolé de double parésie des deux droits externes ayant simulé par son aspect clinique une parésie de la divergence, chez un enfant de 7 ans et demi qui avait présenté un mois avant une diphtérie pharyngée.

Cette diphtérie avait été soignée par 3 injections de sérum antidiphtérique de 10 c. c. chacune. Dès que la diplopie apparut on fit deux nouvelles injections de sérum de 10 c. c. à 8 jours d'intervalle et la diplopie disparut dès la première injection. PÉCHIN.

1087) **Le Nystagmus-myoclonie**, par LENOBLE et AUBINEAU. *Revue de Médecine*, 10 mars 1911.

*Lenoble* et *Aubineau* décrivent sous le nom de nystagmus-myoclonie un syndrome qui est resté avant eux méconnu et confondu avec le nystagmus. La pathogénie de ce dernier est loin d'être élucidée ; aussi les auteurs ont-ils un grand mérite d'avoir apporté une importante contribution à l'étude du nystagmus en donnant une place à part à un nystagmus spécial qu'ils considèrent comme une myoclonie. Ce nystagmus peut exister seul (myoclonie mono-symptomatique) ou être accompagné d'autres symptômes tels que stigmates physiques de dégénérescence et modifications du psychisme

Plusieurs membres d'une famille peuvent être atteints avec des aspects cliniques variables, c'est la variété familiale.

Cette affection peut n'être pas persistante et invariable, mais présenter des

manifestations transitoires et aussi à longue échéance. Les familles dont certains membres sont atteints de nystagmus-myoclonie présentent une prédisposition spéciale aux altérations du systéme nerveux.

Deux examens anatomiques n'ont révélé aucune lésion pouvant expliquer les symptômes cliniques, et les auteurs envisagent l'hypothèse de troubles purement fonctionnels des cellules nerveuses dépendant d'altérations dans le domaine des glandes à sécrétion interne. PÉCHIN.

1088) **De la Névrotomie Optico-ciliaire ou isolement de l'Œil**, par DIANOUX. *La Clinique opht.*. 1911, p. 231.

*Dianoux* plaide en faveur de la névrotomie optico-ciliaire, délaissée à tort, selon lui. L'opération ne présente aucune difficulté sérieuse ; elle n'expose pas aux hémorragies profuses si l'on a soin de pénétrer par le côté interne et de se servir de cocaïne-adrénaline. L'œil n'est pas exposé à prendre une position défectueuse si l'on veille à suturer correctement le droit interne. Il se peut qu'une ulcération cornéenne survienne dans les premiers jours; c'est là une objection. On veillera surtout, en raison de l'anesthésie cornéenne, à appliquer le bandeau sur l'œil soigneusement recouvert par les paupiéres.

L'isolement de l'œil arrête l'ophtalmie sympathique et a le grand avantage de conserver l'œil. PÉCHIN.

1089) **Paralysie traumatique du Moteur oculaire commun**, par TERRIEN. *Archives d'ophtalmologie*, 1911, p. 49.

Paralysie totale mais incomplète de la IIIe paire gauche, et parésie de la IVe et de la VIe paire chez un jeune homme de 22 ans à la suite d'un coup de parapluie dans l'orbite gauche. Aux phénomènes paralytiques s'ajoutait les premiers jours une légère exophtalmie qui ne tarda pas à disparaître. Névralgie dans la région innervée par la branche ophtalmique du trijumeau.

Il n'y a pas eu d'autres complications tant du côté du nerf optique que des vaisseaux orbitaires profonds.

L'accident datait du 6 novembre et dans les premiers jours de janvier tout phénomène paralytique avait disparu. D'aprés *Terrien*, cette guérison compléte s'explique si l'on admet qu'il y eut compression des troncs nerveux par un épanchement sanguin intraorbitaire qui se résorba.

Il est à noter que la paralysie des muscles intrinsèques persistait encore complète alors que la paralysie des muscles intrinsèques avait presque disparu. Le petit oblique étant à peine touché il est plus probable qu'il s'est agi pour les muscles intrinsèques, comme pour les autres muscles, d'une compression et non d'une atteinte plus forte du rameau du petit oblique qui se rend au ganglion ciliaire.

Terrien, à propos de cette observation, fait une division des troubles consécutifs à ce genre de traumatisme.

Comme symptomatologie rare, exceptionnelle, nous rappelons notre observation publiée dans cette Revue en 1908, page 286 ; les symptômes paralytiques disparurent de bonne heure, mais il persista une hémiplégie alterne consécutive. Nous avons observé ce malade avec le regretté professeur Brissaud.

PÉCHIN.

1090) **Néoformations Rétiniennes avec aspect Ophtalmoscopique d'interprétation difficile,** par DARIER. *La Clinique ophtalmologique*, 1911, p. 251.

Ces néoformations sont très souvent d'interprétation difficile. A ce propos,

*Darier* rapporte l'observation de Randolph où l'on hésita entre un tubercule, un leuco-sarcome, une lésion de nature inflammatoire indéterminée, une lésion syphilitique et enfin une production kystique. *Darier* rappelle le cas d'une jeune malade qui succomba à la tuberculose et qui avait été énuclée d'un œil par Panas. Panas interpréta ainsi la lésion : dégénération kystique de la rétine. *Darier* qui observa le second œil, atteint lui aussi, crut qu'il s'agissait d'une tuberculose rétino-choroïdienne. PÉCHIN.

1091) **La Névralgie Ciliaire idiopathique,** par MONCORGÉ. *La Clinique ophtalmologique*, 1911, p. 243.

*Moncorgé* attire l'attention sur une forme non commune de névralgie ciliaire caractérisée par l'absence des signes objectifs qu'on observe dans la forme classique et par une douleur sourde ou aiguë, avec irridiations que le malade ne cherche pas ou n'arrive pas à localiser, et qui ressemble au simple mal de tête. Le siège et les caractères de cette douleur sont variables. Elle peut être bilatérale.

Tels sont les signes de cette névralgie ciliaire chronique ; mais on peut observer des formes légères, passagères. Il existe une forme mentale de la névralgie ciliaire ; la douleur n'est pas très vive, plutôt contusive, mais avec asthénie, torpeur cérébrale, besoin de sommeil, respiration suspirieuse.

Cette névralgie est avant tout l'expression locale d'un état général ; les malades sont des héréditaires, des rhumatisants, des arthritiques.

Le traitement local a peu d'action; on aura recours surtout au traitement général, hygiénique, hydrothérapique, diététique. PÉCHIN.

## MOELLE

1092) **Pathogénie du Tabes. La Méningite parasyphilitique,** par ALBERT SÉZARY. *Presse médicale*, n° 66, p. 673, 19 août 1911.

Les importants travaux de Nageotte sur la pathogénie du tabes tendraient à prouver que cette affection est due à une méningite chronique diffuse, de nature syphilitique, agissant par un processus de névrite radiculaire.

Sézary s'efforce de démontrer que cette méningite chronique n'est pas syphilitique, mais qu'elle est parasyphilitique ; elle ne fait pas le tabes, elle l'accompagne. Pour lui, la méningite parasyphilitique est toujours contingente d'une lésion nerveuse avérée (tabes, paralysie générale) ou fruste (produisant le signe d'Argyll Robertson). Elle comprend toute méningite chronique relevant de la syphilis et incurable par le traitement iodo-mercuriel judicieusement appliqué.

Mais la méningite parasyphilitique a été précédée d'un premier stade méningé, de nature vraiment syphilitique, et à ce titre justiciable de mercure. C'est la méningite syphilitique, laquelle existe antérieurement au tabes ou tout à son origine ; c'est elle qu'il faut savoir soupçonner, traiter et guérir.

On la guérira surtout dans les cas de tabes imminent, mais non encore franchement déclaré. Néanmoins, en présence d'un tabes incipiens, on devra toujours faire le traitement spécifique, car *a priori* on ne sait à quel moment s'opère la substitution de la méningite irritative à la méningite syphilitique : c'est la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien, faite comparativement avant et après le traitement, qui indiquera le stade du processus,

dont l'échéance peut varier avec chaque cas, et qui déterminera les nécessités thérapeutiques. E. Feindel.

1093) **Rareté du Tabes et de la Paralysie générale chez les Nègres. Un cas de Tabes chez une Négresse pur sang**, par E.-M. Hummel. *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 22, p. 1645, 3 juin 1911.

On s'accorde à reconnaître la rareté du tabes et de la paralysie générale chez les nègres pur sang; l'auteur qui a vu un grand nombre de nègres dans sa clientèle hospitalière n'a constaté cet état morbide que deux ou trois fois.

Chez les mulâtres la paralysie générale est fréquente, mais elle l'est bien moins que chez le blanc. Chez ce dernier même on peut dire que les bruns aux yeux noirs deviennent moins souvent tabétiques ou paralytiques généraux que les blonds aux yeux bleus.

La rareté de la paralysie générale et du tabes chez le nègre est tout à fait remarquable car, vu l'amoralité des noirs et la promiscuité dans laquelle ils vivent, il est des peuples nègres tout entiers qui sont syphilitiques. Quant à la malade tabétique de l'auteur il s'agit d'une femme de 27 ans, négresse pur sang, venue à la clinique en raison de son amaurose et chez qui l'on constate la perte des réflexes, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll, etc.; léger Romberg, pas d'ataxie. Thoma.

1094) **Ataxie locomotrice survenant chez un Nègre Tabétique. Chez le sujet, complètement Aveugle, la fermeture des Yeux accroît instantanément dans une large mesure l'Ataxie à la fois de la Station debout et de la Marche,** par F.-X. Dercum. *Philadelphia Neurological Society*, 23 décembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 5, p. 281, mai 1911.

Ce cas de tabes est déjà intéressant parce qu'il s'agit d'un nègre (38 ans), mais il y a plus.

Quoique aveugle *totalement* et quelque peu *ataxique*, le malade peut conserver la station debout sans tomber et marcher sans aide. Mais, du moment qu'on lui dit de fermer les yeux, l'ataxie est augmentée de telle sorte qu'il devient incapable de marcher et qu'il tomberait s'il n'était soutenu.

Dercum n'explique pas le phénomène qu'il n'a observé chez aucun autre tabétique. Thoma.

1095) **Tabes juvénile**, par Wilfred Harris. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 50, 4 mai 1911.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui présenta il y a quelques mois du ptosis et de la diplopie; ultérieurement sont apparus d'autres signes de tabes. Aucun stigmate de la syphilis à l'exception peut-être de la petite taille de la malade. Thoma.

1096) **Les Atrophies musculaires Syphilitiques chroniques et le Tabes,** par Félix Rose et Henri Rendu. *Semaine médicale*, an XXX, n° 19, p. 217-221, 11 mai 1910.

Entre la syphilis amyotrophique et le tabes avec atrophie musculaire, il existe des cas intermédiaires présentant des signes tabétiques plus ou moins nets.

Au point de vue des atrophies musculaires, aucune limite nette n'existe entre

le tabes et la syphilis médullaire. L'existence d'atrophies musculaires, au cours de la paralysie générale (Laignel-Lavastine et Vigouroux, Rendu, Voisin et Hanot, Riebeth, Schuster, Hoche), vient encore compléter la démonstration. Le pourquoi de l'évolution variable de la syphilis des centres nerveux, qui occasionne toute une série de lésions depuis la poliomyélite, la méningomyélite et la méningite aiguë, à caractère spécifique ou banal (Dejerine), jusqu'à des processus de poliomyélite chronique, au tabes et à la paralysie générale, est encore inconnu. Des recherches expérimentales pourront seules en donner la clef un jour.

E. Feindel.

1097) **Myélite par compression du fait d'un Anévrisme survenant chez un Tabétique,** par James-B. Ayer (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXV, n° 6, p. 211, 10 août 1911.

Il s'agit d'un noir d'âge moyen, syphilitique ancien, tabétique depuis deux ans et paraplégique depuis quelques jours; phénomènes vésicaux, mort par épuisement.

A l'autopsie on constata un anévrisme de l'aorte qui avait érodé les quatre premières vertèbres dorsales et qui comprimait suffisamment la moelle pour en avoir disloqué la structure.

Thoma.

1098) **Un cas d'opération de Fœrster, Radicotomie postérieure dorsale pour Crises gastriques du Tabes,** par Leriche et Cotte. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 20 décembre 1910.

La malade n'a pas repris de crise, elle s'alimente et ne vomit pas après les repas. Etat nauséeux le matin suivi de vomissements aqueux.

P. Rochaix.

1099) **Cas de Crises gastriques Tabétiques. Résection des Racines postérieures,** par C.-M. Hinds Howell. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 48, 4 mai 1911.

A la suite de la résection des racines VIII$^e$, IX$^e$ et X$^e$ dorsales dans le canal rachidien, les douleurs disparurent pendant quelques semaines; mais elles revinrent aussi intenses qu'auparavant dans le territoire correspondant à l'anesthésie cutanée.

Il est à remarquer que dans ce cas la plupart des symptômes du tabes faisaient défaut en dehors des crises gastriques, de l'anesthésie largement étendue sur le corps et du signe d'Argyll Robertson présenté par l'œil droit.

Thoma.

1100) **Un cas de Syringomyélie dont l'évolution a été précipitée par des Traumatismes,** par E. Greaves Fearnsides. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 34, 4 mai 1911.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, chez qui la maladie actuelle aurait débuté après un choc sur l'épaule droite en février 1911; en réalité l'atrophie musculaire était apparue un certain temps après une blessure de la main subie il y a deux ans et demi, mais depuis le choc sur l'épaule la syringomyélie a progressé avec une très grande rapidité.

Thoma.

1101) **Deux cas d'Arthrite Syringomyélique,** par Mériel et R. Cestan (de Toulouse). *Toulouse médical*, an XII, n° 4, p. 61-70, 1$^{er}$ mars 1911.

I. — Arthropathie syringomyélique du coude dans un cas assez voisin du début;

les manifestations sont unilatérales et exclusivement cervicales ; les troubles de la sensibilité sont à disposition radiculaire.

II. — Arthropathie du coude gauche avec hypertrophie considérable des extrémités de l'humérus, du radius et du cubitus. Il s'agit encore d'une syringomyélie tropho-sensitive, localisée exclusivement au bras gauche, sans atrophie musculaire, sans troubles moteurs des jambes, mais avec une dissociation syringomyélique, typique de la sensibilité dans le territoire radiculaire inférieur du bras gauche. L'arthropathie fut également le signe révélateur d'une lésion médullaire dont il était impossible de préciser le début. E. FEINDEL.

1102) **Sur un Aspect particulier de la Main dans la Syringomyélie. La Main en « Peau de lézard »**, par PIERRE BOVERI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 3, p. 207-214, mai-juin 1911.

L'auteur décrit dans un cas de syringomyélie, un état tout à fait particulier de la peau d'une main atrophiée.

La peau de la main n'est ni œdémateuse, ni sèche, elle ne se desquame pas, ne présente pas de succulence. Les doigts ne sont pas gros et sont de volume égal des deux côtés.

Ce qui donne un cachet spécial à cette main est une largeur anormale des petits carrés de la peau, entre les plis épidermiques. Ces carrés sont plutôt luisants. Cette dimension spéciale des petits plis cutanés, unie à une légère boursouflure, donne l'aspect d'une peau en écailles, juxtaposées et non superposées, comme il en est de la peau d'un lézard ou d'un crocodile sur la face ventrale. Les plis, au lieu d'être presque disparus, sont au contraire bien marqués, même plus marqués que d'habitude.

Les pores de la peau semblent plus rares parce que la distance entre eux est augmentée, et le malade dit avoir constaté que « les pores de la peau, depuis sa maladie, sont devenus plus distants entre eux du côté malade que du côté sain ».

L'épaisseur de la peau est très peu augmentée ; la peau est parfaitement mobile, la couleur est normale.

Cette forme de trouble trophique cutané est à ajouter à ceux qui ont déjà été décrits. E. FEINDEL.

## MÉNINGES

1103) **Sur une forme de Méningite cérébro-spinale purulente et aseptique**, par P. REMLINGER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 73, p. 1125, 29 juin 1911.

Au point de vue clinique, la méningite cérébro-spinale purulente aseptique paraît pouvoir se présenter sous deux formes : une forme grave, à début brusque, une forme bénigne à début moins brutal et presque insidieux.

C'est exclusivement ou presque exclusivement l'examen du liquide céphalorachidien qui permet le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale à méningocoques et la méningite purulente aseptique. Moins trouble en général que dans la méningite à méningocoques, le liquide de la méningite purulente aseptique présente cependant un louche qui peut être très intense.

Le culot abandonné par le liquide après centrifugation est franchement purulent. Au microscope, il est constitué exclusivement par des polynucléaires auxquels ne se mêlent que rarement quelques mononucléaires. Contrairement à ce qui s'observe dans les états méningés de Widal ou méningites puriformes aseptiques, les polynucléaires présentent des altérations très marquées et au moins aussi intenses que celles qu'on observe, avant toute injection de sérum, dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques la plus grave. C'est en vain qu'en présence d'une telle formule leucocytaire, on cherche des microorganismes soit à l'intérieur des polynucléaires, soit en dehors d'eux. On n'en trouve aucun, quels que soient la méthode de coloration adoptée et le nombre des préparations examinées. Lorsque, parallèlement à l'atténuation des symptômes cliniques, le liquide céphalo-rachidien se clarifie, on observe au microscope la diminution progressive des polynucléaires et l'apparition de quelques mononucléaires ou lymphocytes, sans que le remplacement de ceux-là par ceux-ci soit aussi complet que dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Les modifications leucocytaires sont quantatives plutôt que qualitatives.

Le liquide, ensemencé largement sur les milieux usuels (bouillon, gélatine, gélose), comme sur les milieux d'élection pour la culture du méningocoque (gélose-acide, gélose au sang), ne donne jamais lieu à un développement microbien. Injecté par diverses voies au cobaye ou au lapin, il ne détermine chez ces animaux aucune modification appréciable de l'économie. Enfin, la précipito-réaction de Vincent demeure négative, quels que soient d'une part le taux auquel elle est pratiquée, de l'autre la température à laquelle elle est recherchée.

Au point de vue étiologique, ces cas de méningite cérébro-spinale, purulente aseptique se produisent toujours sans cause appréciable. Ils apparaissent spontanément en quelque sorte sans qu'il soit possible de les rattacher par un lien quelconque à un cas antérieur; ils demeurent isolés et ne deviennent point le point de départ d'autres cas.

Quoique la méningite cérébro-spinale purulente aseptique puisse revêtir un aspect assez alarmant, elle paraît être d'un pronostic bénin. Il semble que cette heureuse issue soit moins l'effet de la thérapeuthique que d'une tendance naturelle de la maladie vers la guérison. Le sérum antiméningococcique n'exerce sur l'évolution de l'affection aucune influence favorable. Tout en ne reproduisant pas l'aggravation parfois considérable et immédiate qu'on observe dans les méningites tuberculeuses, les méningites à pneumocoques, à streptocoques, etc. son emploi est plutôt défavorable.

La méningite cérébro-spinale purulente aseptique paraît mériter une place à part dans le cadre nosologique, et il paraît intéressant d'attirer l'attention sur elle. L'auteur ne prétend nullement avoir fixé définitivement dans cet article ni sa symptomatologie clinique, ni ses caractères macroscopiques, ni aucun des points de son histoire A la lueur d'observations nouvelles, celle-ci est sans doute appelée à se modifier de façon très sensible. Le liquide est-il réellement aseptique? Il cesserait peut-être de le paraître si on disposait de microscopes plus puissants ou d'une méthode de coloration adéquate. De même les cultures seraient peut-être positives, pratiquées sur d'autres milieux. Les inoculations également, faites sur d'autres espèces animales, le singe par exemple. « Méningite cérébro-spinale purulente aseptique » n'est sans doute qu'une appellation d'attente et qu'un terme commode pour masquer notre ignorance.

E. Feindel.

1104) **Méningite tuberculeuse avec Leucocytose et Exsudation purulente contenant de nombreux Bacilles,** par I. Chandler Walker (Boston, Mass.) *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIV, p. 816, 8 juin 1911.

L'observation actuelle concerne un jeune adulte qui présentait les signes physiques de la méningite, la fièvre et la leucocytose; une ponction lombaire laissa écouler un liquide céphalo-rachidien trouble contenant 90 °/₀ de leucocytes polymorphonucléaires et de très nombreux bacilles indiqués comme tuberculeux par leurs caractères morphologiques et tinctoriaux et par des inoculations positives.

Ce cas contribue à démontrer que les polymorphonucléaires en excès dans un liquide céphalo-rachidien trouble ne sauraient faire exclure le diagnostic de méningite tuberculeuse. Thoma.

1105) **Note sur un cas de Méningite tuberculeuse avec ascension Thermique remarquable avant la mort,** par Howard-D. King. *Medical Record*, n° 2129, p. 427-430, 26 août 1911.

Cas de méningite chez une femme de 30 ans, tuberculeuse. Le diagnostic clinique présenta des difficultés ; il fut confirmé par l'étude du liquide céphalo-rachidien. Pendant toute la durée de la maladie la température fut irrégulière et présenta des écarts considérables ; elle atteignit 110°8 Farenheit un quart d'heure avant la mort. Thoma.

1106) **Phénoménes méningés tuberculeux, toxiniens à allure Hystérique,** par Pic et Espenel. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon* (séance du 18 janvier 1911.

Observation de réaction méningée à forme de méningisme.

P. Rochaix.

1107) **Paralysie totale de l'Oculo-moteur commun gauche par infiltration hémorragique du Nerf dans un cas de Méningite tuberculeuse,** par G. Romanelli (Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. IV, fasc. 8, p. 356-366, août 1911.

Il s'agit d'un jeune tuberculeux qui présenta subitement une paralysie de l'oculo-moteur commun gauche qui bientôt devint complète. Il n'existait aucun autre symptôme clinique. Cependant la ponction lombaire pratiquée dans les jours qui suivirent donna un liquide céphalo-rachidien dans lequel se constitua une coagulation en toile d'araignée.

Quelques jours plus tard encore, les signes classiques de méningite tuberculeuse apparurent et le malade succomba.

L'autopsie montra l'existence de lésions d'une méningite tuberculeuse banale et une infiltration hémorragique de l'oculo-moteur gauche ayant les apparences d'une névrite hémorragique qui accompagnait le nerf depuis son origine apparente jusqu'à la cavité orbitaire.

D'après l'examen microscopique, il s'agissait d'une simple infiltration hémorragique du nerf avec vaisseaux thrombosés et endartérite et sans lésion inflammatoire ou dégénérative appréciable.

Ce début d'une méningite tuberculeuse par un symptôme en foyer bien isolé, est tout à fait remarquable ; de telles paralysies complètes d'un nerf cranien

sont d'ailleurs des faits rares et il y a lieu d'ajouter ici que nul autre nerf cranien que l'oculo-moteur commun gauche ne se trouvait intéressé.

F. Deleni.

## NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1108) **Un cas de Paralysie unilatérale des IXe, Xe et XIe Nerfs Craniens,** par P.-W. Saunders. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 8. *Neurological Section,* p. 51, 4 mai 1911.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui se plaint depuis 9 mois de faiblesse du bras droit et de difficulté à souffler et à parler. On constate une paralysie du côté droit du voile du palais, une paralysie de la corde vocale droite, l'atrophie du sterno-mastoïdien et de la partie supérieure du trapèze droit, une légère atrophie avec tremblement fibrillaire de la moitié droite de la langue qui est tirée à droite. La parole est nasale et enrouée.

Thoma.

1109) **Un cas de syndrome Longhi-Avellis (forme associée),** par Gustavo Ferrari (de Modène). *La Riforma medica,* an XXVII, n° 20, p. 540, 15 mai 1911.

Il s'agit de l'examen anatomique d'un cas antérieurement publié. Chez le malade, qui avait eu une otite moyenne purulente, le syndrome s'établit en deux temps : paralysie du facial droit d'abord avec paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Quelques mois plus tard, le syndrome complété s'exprima par une paralysie faciale complète, l'hémiplégie pharyngo-laryngée droite, la paralysie des muscles de l'épaule du même côté.

Les constatations anatomiques montrèrent que le tableau clinique devait être en rapport avec une névrite du nerf spinal qui s'établit en deux temps les deux branches, interne et externe du nerf, n'ayant été prises qu'à intervalle éloigné. La paralysie faciale ne fut qu'une coïncidence.

F. Deleni.

1110) **Relâchement des Articulations Sacro-iliaques comme cause de Sciatique et de Lumbago,** par Robert-L. Pitfield. *The american Journal of the medical Sciences,* vol. CXLI, n° 6, p. 855-864, juin 1911.

L'auteur a observé un certain nombre de cas de sciatique ou de lumbago conditionnés par le relâchement des articulations sacro-iliaques. Ces affections ont été guéries par des appareils de fixation alors qu'ils avaient résisté à d'autres traitements.

Thoma.

1111) **La Paralysie et la Névrite d'origine Ischémique,** par René Desplats et Antoine Baillet (de Lille). *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang,* an IV, n° 8, p. 481-489, août 1911.

D'après l'auteur : 1° l'ischémie incomplète ou momentanée du nerf (maladie de Raynaud) peut créer une parésie ou une paralysie sans réaction de dégénérescence, et c'est peut-être par ce mécanisme que s'expliquent les paralysies *a frigore* ; 2° l'ischémie complète crée la névrite ; mais, si la circulation se rétablit assez tôt, la névrite peut rapidement rétrocéder, avant que le nerf ait subi une dégénérescence irrémédiable. Si, au contraire, cette ischémie complète est durable, la dégénérescence du nerf est fatale.

La thérapeutique devra viser à rétablir la circulation du nerf dans le plus bref

délai possible, et, dans une certaine mesure les applications électriques, le massage, les bains de chaleur locale doivent favoriser ce retour.

E. Feindel.

1112) **La Paralysie Périodique**, par L. Gatti (de Gênes). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, n° 89, p. 1327, 8 août 1911.

La paralysie périodique semble être plus fréquente parmi les israélites slaves; le malade de Gatti est précisément un juif de Pologne. La symptomatologie que cet homme présente est typique et elle résume le tableau de l'affection.

Le premier accès de paralysie périodique apparut chez lui à 16 ans; il s'en produisit d'abord un par mois, puis davantage, un ou deux par semaine. Ces accès se déclaraient quand le malade était au repos, soit pendant le sommeil, soit quand il était depuis longtemps assis. Ils débutaient par une sensation pénible de battements de cœur, de faiblesse générale, à laquelle succédait la paralysie qui atteignait progressivement les membres et dans ceux-ci les muscles de la racine plus que ceux de l'extrémité. Les jambes sont prises les premières, ensuite le tronc et enfin les bras; quelquefois le cou est intéressé.

Le retour de la motilité se fait suivant la marche inverse de celle de la phase ascendante de l'accès : ce sont les bras qui les premiers reprennent leur motilité, et les jambes qui les dernières redeviennent libres.

Parallèlement à la paralysie, qui est flasque, on assiste à la diminution, à la disparition des réflexes tendineux et à la diminution de l'excitabilité faradique, galvanique et mécanique des nerfs et des muscles; elle s'accentue, au maximum de la paralysie, au point de vue de mériter le nom de réaction cadavérique.

Cette étrange maladie présente à résoudre la double inconnue de son siège et de son origine. Quant au problème étiologique on ne saurait faire que des conjectures. La question du siège de l'affection est davantage accessible; l'auteur s'efforce de la résoudre. D'après lui, le phénomène essentiel de la paralysie de Westphal se passe entièrement dans le muscle; aucune lésion supposée exister dans le système nerveux ne pouvant expliquer la réaction cadavérique.

E. Feindel.

1113) **Contribution à l'étude des altérations Lymphadéniques du Système Nerveux**, par Silvio Ricca (Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 10, p. 599-605, octobre 1910.

Le cas actuel concerne une jeune femme, dont la maladie, de cinq mois de durée, fut caractérisée par des troubles dans le domaine des nerfs craniens (paralysie faciale bilatérale et paralysies oculaires, névralgie bilatérale du trijumeau) et l'augmentation de volume des glandes (thyroïde, foie, ganglions lymphatiques). Mort par infection pleuro-pulmonaire.

On trouve à l'autopsie un gros nodule lymphomateux du ligament large du côté gauche, une infiltration lymphomateuse des ovaires, de la thyroïde, des reins, des ganglions, etc... Une infiltration de même nature occupait le système nerveux central et périphérique ainsi que les méninges.

Il s'agit donc d'une altération systématique de type lymphomateux ou lymphosarcomateux. On peut ajouter, vu le type indifférent de la formule hématologique obtenu pendant la vie de la malade, que l'altération lymphomateuse mériterait de plus la qualification d'aleucémique. F. Deleni.

1114) **La Céphalée musculaire**, par Félix Rose. *Semaine médicale*, an XXXI, n° 13, p. 145-148, 29 mars 1911.

L'auteur décrit avec détail la céphalée musculaire. Il lui a paru utile de la signaler en détail, d'une part, parce que, quoique fréquente, elle semble encore peu connue; d'autre part, parce qu'une fois reconnue, elle cède assez rapidement au traitement par le massage et qu'il est ainsi possible de faire disparaître des souffrances souvent intolérables. E. Feindel.

1115) **L'Histologie du Ganglion de Gasser dans les Névralgies du Trijumeau**, par Ignazio Scalone (Naples). *Annali di Nevrologia*, an XXIX, fasc. 1-2, p. 17-58, 1911.

L'insuffisance des études relatives aux altérations du ganglion de Gasser dans les névralgies du trijumeau ne permet pas encore de fixer absolument le substratum anatomo-pathologique de cette affection.

Dans un tout petit nombre de cas, le ganglion a été trouvé normal, si bien qu'on était en droit de penser à une localisation centrale de la lésion. Les altérations parenchymateuses du ganglion, la chromatolyse, la picnose, la vacuolisation, la pigmentation, etc., rencontrées dans les cellules nerveuses, peuvent parfaitement être l'effet de causes étrangères ou concomitantes au processus névralgique. On parvient au ganglion au moyen d'une grave opération ; on en fait l'extraction par arrachement ; de telles manœuvres, même si elles sont exécutées sans incident, suffiraient à elles seules à déterminer les altérations en question. Les altérations interstitielles seules méritent considérations ; l'infiltration inflammatoire, la prolifération et la sclérose de la capsule et du tissu connectif intercellulaire et interfasciculaire peuvent servir de bases anatomiques pour la pathogénie de l'affection.

Il s'agirait le plus souvent d'un processus d'inflammation irritatif chronique pouvant demeurer localisé à la capsule périphérique du ganglion ou bien envahir, degré par degré, toute la masse de celui-ci ; ce processus aboutit à une sclérose du tissu connectif interstitiel qui enserre les cellules et les fibres nerveuses.

Les faits anatomiques et les constatations histologiques relevés sur la plupart des ganglions extirpés, joints aux faits cliniques, tendent à faire admettre que le processus morbide a surtout son origine dans les branches périphériques du trijumeau ; l'altération paraît gagner le ganglion après avoir cheminé le long des voies périnerveuses. F. Deleni.

1116) **Sur le traitement des Névralgies par les Injections d'alcool dans le Tronc nerveux**, par Pussep (Saint-Pétersbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, p. 691, 1911 (30 pages, 3 observations).

Historique de la question. Dans la névralgie du trijumeau, Pussep est partisan de l'injection immédiatement à la sortie du tronc. Manuel opératoire. Tableau des résultats obtenus. Il n'est pas partisan de l'injection dans le ganglion de Gasser. Résultats favorables dans la maladie de Bechterew (rigidité de la colonne vertébrale) dans trois observations, et dans la névralgie intercostale. M. T.

1117) **Un cas de maladie de Raynaud**, par G.-B. Lemmon (Springfield). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 4, p. 290, 22 juillet 1911.

Cas exceptionnel en raison de sa gravité; des crises antérieures avaient

nécessité des amputations multiples et enfin celle d'un bras ; un dernier accès, avec gangrène rapide de l'autre extrémité supérieure, fut suivi de mort.

THOMA.

1118) **Note sur la « Tétanie Sensorielle », la « Tétanie vaso-motrice », l'Acroparesthésie et le syndrome de Raynaud** (A Note on « Sensory tetany », « vasomotor tetany », acroparesthesia und Raynaud's symptoms), par F. PARKES WEBER. *Brit. med. Journ.*, 25 février 1911, p. 434.

La clinique démontre, dit l'auteur, que les cadres de ces trois syndromes empiètent les uns sur les autres, qu'ils comprennent de nombreux symptômes communs, et qu'on peut observer leur succession chez le même malade.

D'autre part, on peut considérer les symptômes moteurs de la tétanie comme l'analogue des troubles de la sensibilité décrits sous le nom d'acroparesthésie et des troubles vaso-moteurs connus sous le nom de maladie de Raynaud.

On pourrait ainsi appeler la maladie de Raynaud « tétanie vaso-motrice » et l'acroparesthésie « tétanie sensitive ».

L'étiologie de ces différents syndromes est la même, et l'auteur se demande si la cause du développement de l'un plutôt que de l'autre ne réside pas dans les conditions d'âge, de sexe, et d'intensité d'excitation.

Les phénomènes moteurs se présentent surtout dans l'enfance et chez les femmes au moment de la grossesse; les troubles sensitifs surviennent plus particulièrement à l'âge moyen de la vie et de la vieillesse; tant qu'aux phénomènes vaso-moteurs, ils s'observent surtout à la fin de l'enfance et au début de l'âge adulte.

A. BARRÉ.

## PSYCHIATRIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

#### BIBLIOGRAPHIE

1119) **La folie de Charles VI, roi de France,** par E. DUPRÉ, *Revue des Deux Mondes*, 15 décembre 1910.

Par l'importance historique de ses conséquences, par l'intérêt médical de ses symptômes et de son évolution, et surtout par l'abondance et la qualité des documents qu'elle apporte à la critique scientifique du témoignage, la folie de Charles VI fournit à la médecine de l'histoire un sujet d'études privilégié ; il était bien de nature à solliciter la fine analyse de M. Dupré.

Après avoir étudié en détail l'observation du malade, aprés avoir discuté l'existence et la signification clinique des principaux symptômes, voici comment l'auteur reconstitue le diagnostic de la maladie du roi.

La notion étiologique d'une lourde hérédité morbide, dit-il, est tout d'abord évidente : il existe, notamment dans la lignée maternelle, de nombreux antécédents psychopathiques de nature surtout dépressive.

Dans sa jeunesse, le roi, de constitution physique robuste, mais d'intelligence médiocre, débauché, prodigue, et toujours en proie à une agitation stérile, se présente comme un déséquilibré du caractère et de la conduite.

Sur ce terrain constitutionnellement taré survient, à l'âge de vingt-quatre ans,

une affection fébrile (probablement une fièvre typhoïde), qui s'accompagne de troubles psychiques et convulsifs. Pendant la convalescence, qui est lente et difficile, le roi se montre bizarre, fantasque, agité et il entreprend follement cette expédition de Bretagne, qui devait être interrompue si misérablement, presque à son début, par la crise furieuse de la forêt du Mans.

Cet accès de la forêt du Mans suscite quelque difficulté d'interprétation diagnostique. La discussion du problème ne dépasse pas cependant des limites assez étroites et assez précises. D'une part, cet épisode, par plus d'un point, ressemble aux accès ultérieurs : agitation motrice et psychique, déjà évidente les jours précédents, tendances clastiques très violentes, telles qu'on les retrouvera, d'une manière invariable, dans toutes les autres crises. Mais, par ailleurs, on voit revenir, dans la description de cet accès par les contemporains, des termes tels que : fièvre et chaude maladie, qui rappellent certains éléments de l'affection d'Amiens. En dehors des symptômes d'excitation, qu'on peut rapporter à la manie, le tableau morbide par certains traits ressemble singulièrement à la crise hallucinatoire, anxieuse et désordonnée des épisodes délirants subaigus, d'origine toxique : les troubles sensoriels, les terreurs, la fugue, la chevauchée furieuse contre des ennemis imaginaires, l'inconscience, la fièvre, l'épuisement consécutif allant jusqu'au collapsus, et enfin l'amnésie ultérieure des faits de la crise, représentent les symptômes classiques des accidents cérébraux subaigus qui surviennent au cours des psychoses toxiques, à forme confusionnelle, et tels qu'on peut les observer dans l'alcoolisme, l'insolation, le surmenage, etc. On conçoit qu'un tel accès, survenant après celui d'Amiens, ait pu donner l'impression d'un état confusionnel continu avec paroxysmes, d'une sorte de confusion mentale à répétition. Mais les prodromes mêmes de cet accès, aussi bien que son évolution ultérieure, semblent prouver que, dans le tableau morbide, deux ordres de symptômes se sont superposés et comme enchevêtrés. Cette association clinique d'éléments maniaques et confusionnels s'explique par la prédisposition à la manie que démontre la biographie du roi, et d'un autre côté, par des conditions accidentelles d'auto et d'hétéro-intoxication, dont il est difficile de préciser l'importance et la nature, mais qu'on peut, selon toute vraisemblance, rapporter à la fatigue, la chaleur et l'insolation, et peut-être aussi à un appoint éthylique : Charles VI était buveur, et il est probable que, par ce jour de grande chaleur, il avait, sous l'influence de l'excitation maniaque, commis quelques excès de boisson.

La série des accès suivants présente une symptomatologie plus franche, dégagée de tout élément confusionnel, et qui justifie pleinement l'opinion de tous les aliénistes sans exception, qui ont porté sur la maladie du roi le diagnostic d'excitation maniaque. Agitation psychique et motrice, cris, chants, gestes obscènes, tendances clastiques particulièrement développées, voilà bien le tableau de la fureur maniaque.

Cette manie possède un autre caractère : c'est l'intermittence. La folie du roi présente tous les traits de la manie intermittente : début et cessation brusques, répétition monotone et presque identique des mêmes accidents, intervalles de lucidité relative, pendant lesquels subsistent de l'instabilité, de l'humeur, des désordres psychiques multiples et transitoires, sans affaiblissement intellectuel véritable, évolution plutôt vers la chronicité que vers la démence, et, au bout de trente années, malgré la fréquence croissante d'accès presque subintrants, conservation remarquable de la conscience, de la critique personnelle et du jugement.

Mais la maladie ne se réduit pas à la manie intermittente. On y trouve, survenant également par accès, les éléments de la dépression psychique et motrice, idées délirantes pénibles. Ces éléments d'excitation et de dépression se sont souvent associés dans le tableau morbide des crises, réalisant ainsi le syndrome de l'état mixte, dont il est intéressant d'entrevoir l'observation rétrospective. Ainsi l'interprétation du cas individuel de Charles VI bénéficie des progrès que la notion nouvelle des états mixtes, formulée par Kræpelin, et vulgarisée en France par Deny et Camus, a introduits en psychiatrie.

En résumé, le diagnostic de la folie de Charles VI peut, dans l'état actuel de nos connaissances, se formuler dans les proportions suivantes :

Déséquilibration constitutionnelle de l'émotivité et de la volonté. *Psychose intermittente*, à prédominance d'accès maniaques, avec états mixtes. Apparition épisodique, à la suite d'incidents infectieux ou toxiques, de *crises confusionnelles* et anxieuses, de courte durée, dont les éléments se sont combinés à ceux de l'excitation maniaque. C'est par cette association morbide que s'explique, dans sa symptomatologie complexe et dramatique, la scène fameuse de la forêt du Mans.

Ainsi, grâce aux acquisitions récentes qu'elle a réalisées dans le domaine des psychoses toxiques et de la folie intermittente, la psychiatrie moderne peut reconnaître, dans la riche documentation des chroniqueurs et des textes d'archives, les éléments familiers de son observation quotidienne, et s'efforcer de résoudre le problème historique de la folie de Charles VI.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### PSYCHOSES PUERPÉRALES

1120) **Les Troubles de l'Intelligence de la Sensibilité, ou de la Volonté chez les Femmes enceintes, nouvelles Accouchées ou Nourrices,** par Alexandre Paris (de Maréville), 1 vol. in-12 de 80 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1911.

Ce petit livre réunit un ensemble de documents et de conseils destinés aux médecins praticiens, aux étudiants en médecine, aux sages-femmes et à toutes les personnes qui s'intéressent à la recherche des causes de la dépopulation, à l'amélioration de l'espèce humaine, à la diminution de la criminalité.

L'auteur met en évidence les dangers spéciaux que courent et que font courir à la société les femmes enceintes ou les nourrices prédisposées à l'aliénation mentale. Il indique comment ces dangers surgissent et comment on pourrait les prévenir.

La seconde partie du travail est une étude générale des conditions de développement, de la symptomatologie, de l'évolution, des réactions des troubles mentaux ou nerveux qui se produisent chez certaines femmes enceintes, nouvelles accouchées ou nourrices ; elle se termine par l'indication d'une thérapeutique qui a pour but aussi de diminuer la mortalité infantile, la morbidité infantile et d'améliorer l'espèce, les mesures préconisées visant l'enfant ou le nourrisson autant que la mère ou que la nourrice. E. F.

1121) **Les Psychoses Puerpérales** (Die Generationspsychosen des Weibes), par Runge (Kiel, clinique du professeur Siemerling). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, p. 545, 1911 (150 pages, 11 obs., bibliographie étendue).

Travail d'ensemble sur les psychoses puerpérales et qui montre combien il est encore difficile de classer ces faits. Runge s'occupe spécialement de la statistique comparée qui, à notre connaissance, n'a guère été faite jusqu'ici avec autant de précision. La fréquence est de 4,16 % sur toutes les psychoses. Les anciennes statistiques allant jusqu'à 21 % ne sont plus valables grâce à l'asepsie. Les psychoses gravidiques comptent pour 20 %, les psychoses post-partum 68 %, les psychoses de lactation 10,91 % les psychoses puerpérales, chiffre un peu différent du chiffre des auteurs (qui sont 15 %, 54 % et 30 %) par suite de causes locales. Dans une série de tableaux très clairs Runge donne les fréquences de chaque espèce de psychoses suivant sa nature, l'époque de son apparition, sa durée, la primi ou multiparité, l'âge des malades, la curabilité ou l'incurabilité, les récidives, l'étiologie.

Il a tendance à ne pas admettre le *délire transitoire* éclatant au moment de l'accouchement.

Au point de vue nosographique, il admet deux classes : 1° *les psychoses symptomatiques* dues aux troubles produits par la gravidité, la puerpéralité, la lactation, intoxication, infection, épuisement ; ce sont les psychoses choréiques et éclamptiques, l'amentia et les délires.

2° *Les psychoses idiopathiques* dont la cause ainsi que la part d'action de la gravidité, de la puerpéralité, de la lactation dans leur éclosion sont inconnues. Ce sont les catatonies, les mélancolies et manies, les psychoses épileptiques et hystériques.

Dans l'*amentia*, Runge distingue une forme incohérente, une forme hallucinatoire, une forme catatonique. Sa description répond à notre confusion mentale. Le pronostic est assez favorable, la guérison est habituelle.

Les *états délirants* (délires fébriles) forment un sous-groupe, de pronostic très grave. Runge cite un cas qui se présente sous forme de *psychose de Korsakow*.

Les *psychoses choréiques* présentent tous les passages d'une simple excitabilité à des états délirants plus ou moins intenses ou des états confusionnels. Le pronostic, actuellement, paraît moins grave qu'autrefois (mortalité de 32 à 7 %.

Les *psychoses éclamptiques* sont de forme très variées (fureur, manie, stupeur, délire hallucinatoire, confusion, etc.). La fréquence est 2,4 à 8,33 % des cas d'éclampsie.

Les psychoses idiopathiques sont pour une grande part constituées par le *groupe de la catatonie*. Comme fréquence : 47 % des psychoses puerpérales ; et, parmi elles, 19 % gravidiques, 71 % post-puerpérales, 9 % de lactation. Quatre formes : forme excitée confuse, forme stuporeuse ou avec excitation catatonique, forme paranoïde, forme dépressive. Le pronostic est le plus défavorable dans la deuxième forme. Au total : guérison 15 % amélioration 25 %, rechute 35 %, mort 12 %.

La lactation n'a pas d'influence sur le pronostic ; 50 % des malades guéries avaient allaité.

Runge admet un *groupe de mélancolies et de manies*. Or, si la périodicité est fréquente elle n'est pas constante. Il admet pour la mélancolie une forme anxieuse, une forme dépressive, une forme hypocondriaque, une forme catatonique. Il y a 33 % de rechutes. La manie simple est très rare. Dans la mélan-

colie puerpérale les idées de suicide sont plus fréquentes que dans la mélancolie ordinaire.

Les *psychoses hystériques* sont fréquentes (11 %). Peu de cas d'*épilepsie*. Une seule observation de *paranoïa chronique*. Rareté de la paralysie générale (0 à 6 %).

Pronostic général : favorable 58 %, défavorable 30 %. Pour ses cas personnels Runge trouve : guérison **42**, amélioration 16, non-guérison **20**, mort 16 %. Le pronostic est plus favorable pour les psychoses gravidiques (guéries 64 %, non guéries 35 %), que pour les psychoses post-puerpérales et de la lactation (guéries 62 %, non guéries 37 %). Pronostic plus grave au-dessous de **25** ans (guéries 59, non guéries, 41 %) qu'au-dessous (guéries 85, non guéries 15 %). Pronostic peu dissemblable chez les primipares (**72** % de guérison) et les multipares (71 %).

Les cas de cause exogène ont un pronostic un peu plus favorable (67 % guéries, 33 % non guéries) que ceux de cause endogène (60 et 40 %).

La durée de la maladie varie de quelques jours à **2** ans.

A noter que **49** % des malades guéries de Runge ont eu de nouvelles grossesses, et, sauf **2** cas, sans rechute.

Sur les 110 malades, 16 (14 %) avaient eu des accès antérieurs.

Au point de vue thérapeutique, Runge insiste sur la fréquence des idées et tentatives de suicide (43 %). Comme calmant, il vante les lavements d'isopral (**5** grammes).

Il discute la question de l'avortement provoqué, rarement utile, et qui doit être précédé d'une observation dans un établissement. M. Trénel.

1122) **Contribution à la statistique et à la clinique des Psychoses Puerpérales**, par Golby (clinique du professeur Anton, Halle). *Archiv fur Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. **2**, p. 79**2**, 1911 (30 pages).

L'hérédité n'est pas plus fréquente que dans les maladies mentales en général, un peu moins de la moitié des cas. Le plus grand nombre des cas a lieu de **26** à 35 ans. Les multipares sont les plus nombreuses (75 %). Les non-mariées sont relativement rares. L'amentia (confusion mentale) est la plus fréquente (35 %), le groupe manie-mélancolie un peu moins (manie 9 %, mélancolie 19 %, circulaires **4** %), la catatonie est en dernier rang (8 %).

L'amentia doit être conservée comme type défini.

Les cas du groupe manie-mélancolie ne présentent pas de récidive plus fréquente que les autres formes.

La catatonie est d'un pronostic absolument défavorable.

La catamnèse fournit une aggravation du pronostic, puisque sur 52 femmes considérées comme guéries un cinquième ont eu des récidives et la moitié de celles-ci avec pronostic défavorable.

Guérison : 46 %. Si on y ajoute les guérisons avec faible déficit et les récidives guéries : 56 %. Mort dans la première année, **13** %. Les récidives ont lieu en moyenne après **3** ans, **8** mois. Cas extrêmes 16 ans dans un cas de catatonie. C'est le seul cas où l'intervalle lucide dépassa 8 ans. Comme élément de pronostic sont graves la débilité mentale congénitale, le début chronique, une maladie mentale antérieure ; sont favorables l'infection, l'épuisement.

La durée est plus longue chez les héréditaires, les femmes âgées de plus de **30** ans, quand le début est insidieux, dans l'amentia, quand des symptômes catatoniques viennent au premier plan. La durée est plus courte dans les cas

qui débutent dans les deux premières semaines après l'accouchement et dans les cas d'origine infectieuse.

39 °/₀ des enfants meurent en bas-âge.

Cet article est encore une preuve des divergences des aliénistes allemands sur ce qu'on doit entendre par catatonie, pris ici pour synonyme de démence précoce, et sur son pronostic, sur l'extension à donner à l'amentia, enfin sur la folie maniaque dépressive que Jolly n'accepte plus au sens de Kræpelin et à propos de laquelle il fait une charge à fond contre son école qui ramène tous les cas d'amentia à la folie maniaque dépressive, réduisant les psychoses fonctionnelles à deux formes de maladies (qui de plus ont entre elles des formes de passage) ce qui est simple, dit-il, mais guère utilisable pratiquement pour le diagnostic. M. Trénel.

1123) **Psychose Puerpérale,** par A. Spire. *Soc. de Médecine de Nancy,* 12 avril 1911. *Revue médicale de l'Est,* 15 mai 1911, p. 289-297.

Primipare de 30 ans, à hérédité nerveuse chargée, elle-même psychasténique, et chez laquelle un état de mélancolie anxieuse se produisit au sixième mois de la grossesse en même temps que des symptômes d'auto-intoxication gravidique. Accouchement gémellaire au début du huitième mois; un des enfants succombe le dixième jour, l'autre survit. La mère, qui tente de se suicider au cours de l'accouchement, s'améliore après la délivrance et retrouve un état mental satisfaisant.

L'auteur passe en revue les diverses variétés de psychoses au cours de la gestation et discute les indications thérapeutiques. Il établit formellement qu'il n'y a aucun motif de provoquer l'accouchement prématuré; il faut se borner à surveiller la mère. L'enfant naît sain ordinairement. M. Perrin.

1124) **Délivrance artificielle et Psychopathie dans la Puerpéralité,** par Pasquale Romeo. *La Clinica Ostetrica,* Rome, an XIII, fasc. 9, p. 193-201, 15 mai 1911.

Les troubles psychopathiques chez la malade, nullement tarée, sont rapportés par l'auteur à l'état d'anémie grave dans lequel elle se trouvait; ils durèrent 18 jours et guérirent complètement. F. Deleni.

## PSYCHOSES CONGÉNITALES

1125) **Frénasthéniques et Anormaux Psychiques,** par Sante de Sanctis. *Rivista Ospedaliera,* Rome, vol. I, nº 10, p. 409-421, 15 mai 1911.

Un grand nombre d'enfants et d'adolescents se séparent des sujets moyens dits normaux par l'insuffisance de leurs facultés intellectuelles ou par la déviation de leur caractère. Une infinité de causes produisent ces anomalies, et la symptomatologie présentée est polymorphe. Déjà, au point de vue psychiatrique, il est besoin de mettre de l'ordre dans la dénomination des formes de l'idiotie et de l'imbécillité, de la « frénasthénie », comme disent, depuis André Verga, les Italiens pour désigner d'une façon générale les faiblesses mentales originaires. Le besoin d'une classification claire se fait plus pressant si l'on se place

au point de vue de l'éducateur dont le rôle est d'estimer la valeur éducative et le rendement social possible des sujets dont la direction lui est confiée.

Sans entrer dans l'exposé et la discussion des faits, nous reproduirons les deux classifications de Sante de Sanctis.

A) Classification médicale des enfants frénasthéniques et névro-psychopathiques

*Genre I. — Frénasthénie cérébropathique :* Crétins et crétinoïdes, myxœdémateux, mongoliens, infantiles avec insuffisance mentale de haut degré, épileptiques avec symptômes en foyer, paralytiques ou parétiques (dit hémiparaplégie) avec ou sans surdité, strabisme, audi-mutité ou hypophasie, choréo-athétosiques, etc.

*Genre II. — Frénasthénie biopathique :* Epileptiques (épilepsie essentielle), périodiques, amoraux.

*Genre III. — Psychopathies :* Dementia praecocissima, déments précoces, circulaires ou excito-déprimés, dégénérés simples.

*Genre IV. — Névropathies :* Epileptiques (sans insuffisance mentale), migraineux, hystériques et hystéro-psychasthéniques, choréiques, bègues, tiqueurs.

*Genre V. — Formes combinées :* Frénasthéniques cérébro-biopathiques, frénasthéniques neuro-psychopathiques, myxœdémateux épileptiques, épileptiques amoraux, bègues hystériques, etc.

B) Classification médico-pédagogique des anormaux, psychiques vrais

*Groupe I. — Anormaux d'intelligence* (insuffisants, arriérés) : de type idiot, de type imbécile, de type infantile, de type vésanique, de type épileptoïde, de type combiné (ou de passage).

*Groupe II. — Anormaux de caractère :* Excités, instables, hyperactifs, impulsifs, immoraux, amoraux (cécité morale, anesthésie morale).

*Groupe III. — Anormaux mixtes ou combinés.*

*Groupe IV. — Anormaux sensoriels :* Sourds, hypophasiques, audi-muets, bègues, blésité, insuffisance de la vision (tous ces sujets avec une certaine insuffisance mentale ou quelque anomalie de caractère).

Ces deux classifications ne se superposent que partiellement. Si toutes deux peuvent être utiles au médecin, l'éducateur n'a besoin de se rapporter qu'à la dernière. Prises ensemble, elles représentent un effort pour sortir du chaos actuel de la frénasthénie et de l'enfance anormale. F. Deleni.

1126) **Définition de l'Idiotie et de l'Imbécillité. Discussion,** par Sollier. *Société médico-psychologique,* 30 mai 1910. *Annales médico-psychologiques,* an LXVIII, p. 290, septembre-octobre 1910.

Sollier montre qu'il est d'un grand intérêt pratique de savoir distinguer l'enfant idiot de l'enfant imbécile. L'attention se mesure, et au point de vue psychologique, est en état de constituer une base psychologique pour établir cette différenciation.

Plus que tout autre phénomène psychologique l'attention permet d'apprécier, sinon le degré de l'intelligence, du moins la capacité de développement de l'intelligence. L'auteur critique les critériums proposés par Binet et Simon.

Blin insiste sur l'intérêt capital qu'il y a à classer, au point de vue intellectuel, un enfant plutôt qu'un adulte. Il est surtout important de savoir reconnaître si tel sujet est ou n'est pas éducable.

Binet et Simon défendent leur méthode de questions hiérarchisées qui permettent d'indiquer, comme mesure du degré intellectuel du sujet examiné, l'âge de l'enfant normal d'intelligence correspondante E. Feindel.

1127) **Contribution à l'étude des altérations motrices dans les Idioties méningitiques simples**, par Francesco Zanucchi-Pompei (de Pise). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. III, fasc. 10, p. 433-462, octobre 1910.

L'auteur a étudié chez plus de 200 idiots, par la méthode graphique, la contraction musculaire et la fatigue des muscles ; le fait important mis en relief est que chez des idiots la réaction myasthénique est à peu près constante. Les reliquats de la méningo-encéphalite généralisée fœtale ou infantile suffisent pour rendre compte des altérations de la fonction musculaire (myasthénie, variations du tonus musculaire, ondulations périodiques) présentées par les sujets.

F. Deleni.

1128) **Communication préliminaire sur les relations de la Syphilis et des insuffisances Mentales**, par E. Bellingham Smith et A.-W.-G. Woodforde. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 7. *Section for the Study of Disease in Children,* 28 avril 1911, p. 166.

Les auteurs montrent par trois observations que la syphilis et notamment celle dont on ne découvre aucun stigmate se trouve à l'origine de bon nombre de cas d'idiotie ou d'insuffisance mentale. Thoma.

1129) **Sclérose cérébrale et Idiotie,** par E. Cautley. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 8. *Section for the Study of Disease in Children,* p. 184, 26 mai 1911.

Présentation d'une idiote de 2 ans et demi pour laquelle le diagnostic fait est celui de sclérose cérébrale post-natale secondaire à l'encéphalite.

Thoma.

1130) **Idiotie Amaurotique avec Crises épileptiques** (Tay-Sachs'sche familiäre amaurotische Idiotie und epileptische Krämpfe), par H. Higier (de Varsovie). *Neurol Centr.*, 1911, n° 7.

L'auteur insiste sur le fait que les crises épileptiques sont d'une extrême rareté dans l'idiotie amaurotique, ce qui ne laisse pas d'étonner, étant donné la fréquence bien connue des crises épileptiques dans l'idiotie ordinaire. Il se demande si l'on doit considérer ces accès convulsifs comme une manifestation légitime de l'idiotie amaurotique ou comme un symptôme de coïncidence fortuite. L'examen clinique du malade apporte, d'ailleurs, à cette dernière manière de voir un appoint important, car l'existence contrôlée de méningite séreuse et la présence d'hydrocéphalie chez le malade, portent à rapporter à ces lésisns les crises constatées. A. Barré.

---

## ERRATUM

L'analyse 810 du n° du 30 octobre comporte une interprétation erronée du texte de Donaggio; les fibres collagènes *ne sont pas* de nature nerveuse.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 9 novembre 1911*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ.**

---

SOMMAIRE

*Communications et présentations.*



---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. **Tumeurs de l'angle Ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux,** par MM. Ch. Foix et Léon Kindberg.

Observation. — Mme S..., 71 ans, entre le 1er novembre 1911 à l'infirmerie; elle ne peut plus parler, elle ne peut plus manger ni boire.

Elle est depuis 15 ans à la Salpêtrière, elle est devenue sourde progressivement depuis 2 ans. En juin 1910, elle aurait eu, nous conte sa fille, une paralysie du côté droit, sans ictus, avec troubles de la parole et de la déglutition moins marqués qu'aujourd'hui; le tout aurait disparu assez vite après une abondante épistaxis.

Les accidents actuels se sont rapidement constitués. « Tout d'un coup », écrit la malade.

L'écriture est en effet notre seul moyen de communication avec elle. Elle est complètement sourde et ne prononce pas une parole. Elle est du reste tout à fait présente, et essaie de s'expliquer par une mimique parfois très expressive.

Nous constatons d'abord facilement chez elle des troubles du côté des nerfs craniens :

Tout d'abord une paralysie faciale gauche, à type périphérique et portant également sur le facial supérieur et le facial inférieur; il existe au repos un léger degré de contracture si bien que l'on hésite sur le côté paralysé, mais la paralysie devient évidente dès que la malade ouvre la bouche, veut parler, rit ou pleure.

Puis surdité bilatérale complète. Il est impossible de se faire entendre. Il semble bien que l'on doive incriminer les nerfs acoustiques eux-mêmes. L'épreuve de Barany à gauche comme à droite ne provoque aucun nystagmus, aucun entraînement quelle que soit la position de la tête, aucun vertige (M. Hautant). Il y a par conséquent *paralysie complète des deux branches du nerf auditif* et abolition totale des réactions labyrinthiques.

La langue est paralysée, sans atrophie, elle est inerte, molle, immobile, non déviée.

La malade arrive à peine à l'avancer d'un demi-centimètre lorsqu'on lui écrit de la tirer. La déglutition est impossible, elle essaie de prendre une gorgée de lait, se ferme

tes lèvres avec les doigts, mais sitôt qu'elle les relâche, le lait recoule de sa bouche entr'ouverte, sans passer dans les fosses nasales.

Le pharynx est immobile, recouvert de mucosités glaireuses que la malade essaie en vain de cracher. Le réflexe pharyngien comme le réflexe nauséeux sont absents. Le voile est immobile, sans déviation, il ne répond pas aux attouchements légers; pourtant par des incitations fortes on obtient quelques contractions vermiculaires.

Peut-être cette abolition du réflexe pharyngé relève-t-elle plus des troubles de la sensibilité que de la motricité : les conditions d'interrogatoire de la malade rendent les recherches difficiles. Il semble en tout cas que le goût soit au moins très émoussé : nous passons successivement sur la langue, qui demeure inerte, du sel, du sucre, de la quinine. La malade écrit : « Ça pique. »

Ces troubles de la sensibilité semblent d'ailleurs porter davantage sur le côté gauche que sur le côté droit de la langue.

Si à l'aide d'une épingle on pique le côté gauche de la langue, la malade ne bouge pas, si on pique le côté droit, elle effectue au contraire un vif mouvement de retrait.

Toujours est-il que : 1° toute déglutition est impossible, — on nourrit la malade à la sonde nasale, — et nous notons à ce propos un réflexe œsophago-salivaire très prononcé; 2° la malade ne peut prononcer une parole; ce mutisme semble fonction des paralysies décrites. Elle peut crier, elle arrive à dire oui. L'examen du larynx pratiqué par M. Hautant ne montre qu'un très léger degré de parésie, sans paralysie; 3° peut-être les mêmes causes expliquent-elles la gêne respiratoire : dyspnée intermittente avec tirage, sans signes d'auscultation, et qui dépend sans doute de la stase des mucosités. La malade écrit souvent : « Je voudrais cracher. » Le spinal médullaire (sternocléidomastoïdien, trapèze) ne paraît pas atteint. Enfin, l'examen des yeux, pratiqué par M. Coutela, est négatif; à droite il existe une taie, cicatrice d'un ulcère développé en 1870 à la suite d'un traumatisme. A gauche; la musculature, interne ou externe, est intacte; il n'y a pas de lésions du fond de l'œil.

Il n'existe pas de troubles appréciables dans le domaine du trijumeau. La malade accuse des douleurs spontanées dans la région temporale droite (qui est plus volumineuse que la gauche) et surtout dans la région occipitale et à la nuque où la pression des premières apophyses est douloureuse. Il existe un degré marqué de raideur de la tête qui est sans cesse penchée en avant et à droite: on ne peut la redresser sans provoquer de la douleur.

Aux membres, il existe des deux côtés une exagération manifeste des réflexes tendineux; nous obtenons, surtout à droite, les signes de Babinski, d'Oppenheim, des raccourcisseurs; il existe du clonus bilatéral. La force musculaire est légèrement diminuée à droite.

Pas de réflexe cutané abdominal.

Pas de trouble de la sensibilité.

La malade marche les jambes écartées, en les décollant à peine du sol. L'équilibre est assez instable: l'occlusion des yeux ne le diminue pas. Les épreuves par lesquelles on recherche la dysmétrie et l'asynergie cérébelleuses sont négatives. Il n'existe en somme aucun signe cérébelleux net.

Pas de troubles sphinctériens

Le pouls est dur, tendu à 80 par minute.

Ni albumine ni sucre dans les urines.

*A l'examen électrique* on note à la face :

Contractilité galvanique et faradique conservée.

Pas de réaction de dégénérescence

Hypoexcitabilité nette du côté gauche aux courants faradique et galvanique.

A la langue :

Contractilité galvanique et faradique conservée.

Pas de réaction de dégénérescence.

*La ponction lombaire* nous montre un liquide clair, hypertendu, jaillissant presque horizontalement.

L'albumine est très nettement augmentée; le Nonne est négatif. Il existe une lymphocytose de 10-12 éléments par champ d'immersion.

La réaction de Wassermann est négative avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

En somme : *Paralysie bilatérale totale des deux branches du nerf auditif* et abolition complète des réactions labyrinthiques.

*Impossibilité de la phonation et de la déglutition* qui semble ressortir d'une atteinte des VIIIe, IXe, XIIe paires.

Paralysie *faciale* unilatérale gauche. Douleur cervico-occipitale avec contracture.
Signes d'irritation modérée des voies pyramidales.
Absence de signes de stase. Absence de *phénomènes cérébelleux* (asynergie, dysmétrie, vertige).
Liquide céphalo-rachidien hypertendu, avec quantité d'albumine augmentée et lymphocytose modérée.
Réaction de Wassermann négative.
Tels sont les éléments dont nous disposons.

Devant un tel syndrome il paraît au premier abord difficile de poser un diagnostic ferme.

Tout d'abord, en présence de l'aspect de la malade, on pouvait penser à une *pseudo-bulbaire*. Mais chez les *pseudo-bulbaires* on n'observe pas cette mutité avec impossibilité complète des mouvements de la langue, mutité qui s'accompagne de conservation de l'intelligence puisque la malade exécute les ordres écrits, répond par écrit aux questions qu'on lui pose. Chez les pseudo-bulbaires on observe du pleur ou du rire spasmodique qui manque chez notre malade, les paralysies faciales sont légères et à type central, alors que chez notre malade la paralysie est à type périphérique. On n'observe pas surtout de paralysie bilatérale de l'auditif avec abolition des réflexes labyrinthiques, aux épreuves de Barany.

Pour cet ensemble de raisons, nous éliminons formellement le diagnostic de « pseudo-bulbaire ».

Il nous semble également que l'on peut éliminer la polioencéphalite inférieure; la marche de l'affection, l'unilatéralité de la paralysie faciale, l'intégrité relative de la X^e paire nous semblaient des arguments suffisants; de plus la rareté de la poliencéphalite ne permet de s'y arrêter qu'en dernier ressort.

De même l'hypothèse d'une méningite de la base nous paraît devoir être écartée. Contre la tuberculose par la diffusion des lésions; c'est ainsi que dans le cas de Ilvana et Vysin (1) étaient seuls pris le spinal et l'hypoglosse d'un côté. Contre la syphilis notons l'absence de la réaction de Wassermann; de plus une méningite spécifique de la base s'accompagnerait sans doute de symptômes oculaires tels que le signe d'Argyll Robertson.

Reste l'hypothèse d'une de ces tumeurs de la région ponto-cérébelleuse, dont les travaux récents nous ont montré la fréquence.

Pourtant contre ce diagnostic, on peut élever deux arguments de valeur. Tout d'abord la bilatéralité des paralysies craniennes. Mais à côté des tumeurs franchement pontocérébelleuses et unilatérales, il existe des tumeurs plus ou moins franchement bilatérales, prépontiques ou prépontobulbaires au cours desquelles l'on note des paralysies des nerfs craniens plus ou moins complètement bilatérales. On trouve plusieurs exemples de ce type de tumeurs dans la revue générale récente de MM. Alquier et Klarfeld (2). Rappelons que dans notre cas la prédominance unilatérale s'affirmait par une paralysie faciale périphérique gauche et des troubles sensitifs de la langue prédominant du côté gauche.

En second lieu, l'absence des signes de stase et des symptômes cérébelleux. Nous savons sans doute que l'une de ces deux séries de signes manque dans un bon nombre d'observations : mais leur absence simultanée était bien faite pour nous imposer des réserves. Dans les observations recueillies par MM. Alquier et Klarfeld, seules celles de Bruns et de Morély rentrent dans cette catégorie de

(1) Hvana et Vysin, *Société des médecins tchèques de Prague*, 7 février 1898.
(2) Alquier et Klarfeld, *Gaz. hôp.* 1911.

faits. Aussi bien cependant les paralysies multiples des nerfs crâniens n'auraient pas suffi à nous convaincre, si un cas analogue récemment observé n'était venu renforcer notre hypothèse. Il s'agit de la malade présentée par l'un de nous à la séance de la Société de Neurologie du 1er juin, avec le diagnostic d'hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires et dont l'histoire détaillée a paru dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* de juillet-août 1911. Nous rappelons que chez cette femme il y avait paralysie du côté gauche des nerfs, VI, VII, IX, XI, XII, l'intégrité de l'audition. Une réaction de Wassermann positive dans le sang, mais négative dans le liquide des traces d'iritis spécifiques anciennes, l'absence complète de symptômes cérébelleux et de stase pupillaire avaient fait sous toute réserve préférer le diagnostic de syphilis à celui de néoplasie.

Or à l'autopsie, nous avons constaté la tumeur volumineuse que voici :

La tumeur qui mesure environ cinq centimètres sur quatre est logée dans l'angle ponto-cérébelleux gauche et s'est développée à la fois vers le rocher et vers l'intérieur du crâne.

La tumeur a rongé toute la partie interne du rocher et atteint presque l'espace sous-parotidien, laissant indemne la partie externe de l'os.

Dans le crâne, elle creuse une fossette profonde à la face antérieure de l'hémicervelet gauche et elle mange son empreinte sur le pédoncule cérébelleux moyen du même côté, à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes.

Il y a surtout refoulement de la substance nerveuse. Peut-être pourtant y a-t-il destruction du côté gauche des fibres arciformes les plus superficielles.

A la face supérieure de la tumeur, on aperçoit refoulés en haut le trijumeau, le moteur oculaire externe, le facial et l'acoustique. Notons pour ces deux derniers, que l'orifice interne du conduit auditif interne est profondément infiltré.

Le spinal et l'hypoglosse sont englobés dans la tumeur : la partie antérieure de l'occipital est détruite ; en particulier le trou condylien antérieur est impossible à retrouver. L'atlas lui-même est atteint : du côté gauche, il y a destruction de la cavité glénoïde ainsi que de la moitié externe de l'arc antérieur.

A l'examen histologique, il ne s'agit pas de gliome, mais d'un sarcome fusocellulaire, assez peu vasculaire malgré l'aspect spongieux de la tumeur. Le tissu fibreux est assez abondant.

En somme malgré l'absence de stase, malgré l'absence de symptôme cérébelleux il s'agissait d'une tumeur très volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux. Mais au lieu de se développer uniquement du côté des centres nerveux, le néoplasme avait respectivement respecté la dure-mère dont la face interne ne présente que deux bourgeons volumineux et s'était surtout développé du côté de l'os. Peut-être peut-on s'expliquer par là la double anomalie que présente cette observation. La compression du cervelet est du pont était modérée, et l'ulcération de l'os par la tumeur avait fait obstacle à l'hypertension intracranienne. Quoi qu'il en soit, et malgré les différences incontestables que présentent les deux observations mises en présence, nous avons pensé que les constatations précédentes nous permettent de porter dans le cas actuel le diagnostic de tumeur. Sans doute la surdité bilatérale doit faire soulever l'hypothèse de tumeurs multiples : mais d'une part, la malade ne présente aucune trace de neurofibromatose qui est la règle en cas de tumeur multiple, et d'autre part, nous connaissons un certain nombre d'observations où l'on a relevé des symptômes bilatéraux avec tumeur unique.

Il nous paraît donc légitime de conclure :

1° L'absence de stase, l'absence de signes cérébelleux, ne suffisent pas à écarter le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse même volumineuse.

2° Si l'on n'a aucun signe net de syphilis (en particulier en cas d'absence du signe d'Argyll Robertson, et si la réaction de Wassermann est négative), on doit penser à ces tumeurs en présence d'un syndrome répondant à la « polynévrite des nerfs craniens » comme l'a assez improprement nommé Minor.

## II. Diplégie Faciale périphérique au cours d'une Leucémie lymphoïde, par MM. Laroche et Chatelin. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une diplégie faciale, survenue brusquement au cours d'une leucémie lymphoïde chronique.

Voici, résumée, son histoire clinique.

Il s'agit d'un homme, P..., Émile, âgé de 64 ans, dont les antécédents héréditaires ou personnels ne présentent rien d'intéressant jusqu'en 1910. Au début de cette année, il présenta un léger œdème malléolaire, bilatéral et eut quelques hémorragies nasales et gingivales. Son médecin, qu'il alla consulter, lui ordonna un traitement arsenical, sous forme de liqueur de Fowler, après avoir constaté un foie et une rate très augmentés de volume et une grosse adénopathie axillaire et inguinale. La marche étant devenue très fatigante, le malade dut cesser tout travail. Sous l'influence du repos et du traitement, les jambes désenflérent, et les adénopathies rétrocédérent considérablement sans que l'état de la rate ni du foie soit modifié.

Le 9 août 1911, sans vertige et sans ictus, une paralysie faciale gauche se déclare brusquement ; le malade raconte que sa bouche était tordue du côté droit, et qu'il ne pouvait fermer l'œil de ce côté. Le lendemain, la bouche était redevenue symétrique par suite de l'apparition d'une paralysie faciale du côté opposé. Les deux paralysies étaient donc constituées en 48 heures.

Le malade éprouvait une sensation de cuisson vive dans les yeux qui pleuraient d'une manière continue, surtout l'œil gauche. La parole était très confuse et la mastication rendue très difficile.

P..., vint consulter dans le service du professeur Marie à la Salpêtrière huit jours après l'apparition de la diplégie.

A son entrée, le malade présente une paralysie faciale bilatérale de type périphérique très accentuée :

Les yeux restent ouverts et lorsqu'on demande au malade de les fermer, les globes se portent en haut pour se cacher derrière les paupières qui restent immobiles.

Les rides du front sont effacées, les sillons nasogéniens à peine marqués, la lèvre inférieure éversée et tombante.

Le malade a grand'peine à retenir sa salive, qui est plus abondante qu'avant l'apparition de la paralysie. Lorsqu'il boit ou mange, il est obligé de maintenir les lèvres fermées avec les doigts pour que les aliments ne s'échappent pas ; il n'existe d'ailleurs aucun trouble de la déglutition ; de même, pour rendre sa parole plus distincte, le malade doit soutenir sa lèvre inférieure.

La langue est bien tirée sur la ligne médiane, pas de déviation de la luette. Le réflexe du voile est conservé. Pas de modification de la gustation. Il existe de la réaction de dégénérescence au niveau du tronc du nerf de chaque côté.

Rien à signaler du côté de l'audition : le malade entend très bien; toutefois pendant les premiers jours existait une hypéracousie manifeste ; le moindre bruit prenait un timbre métallique et une sonorité telle que le malade sursautait.

L'examen complet pratiqué par M. Hautant a montré l'intégrité de l'oreille moyenne et interne.

Enfin l'examen général du système nerveux n'a permis de constater aucune modification pathologique.

La ponction lombaire pratiquée à deux reprises a donné un liquide céphalo-rachidien sans hypertension, sans augmentation du nombre des lymphocytes ni de l'albumine.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, P... est atteint de leucémie lymphoïde chronique.

La rate est dure, mais régulière et lisse; son pôle inférieur est à 11 centimètres du rebord des fausses côtes (mesuré dans l'axe splénique). Les dimensions totales maximum sont de 27 centimètres × 12 centimètres.

Le foie, notablement augmenté de volume, déborde largement les fausses côtes, sa sur face est lisse, peu dure, les bords sont mousses. La hauteur totale est de 20 centimètres au niveau de la ligne mamillaire.

Enfin il existe des masses ganglionnaires encore volumineuses au niveau des aisselles et dans la région inguinale : ganglions assez durs, sans empâtement et qui étaient beaucoup plus volumineux il y a cinq ou six mois au dire du malade. A noter encore quelques ganglions au niveau de la nuque et de l'angle du maxillaire inférieur.

Rien à signaler du côté des autres organes : poumons, cœur, reins, intestins, testicules.

Les téguments sont uniformément pâles, témoignant d'un degré assez notable d'anémie; il n'existe pas de lésions cutanées, sauf quelques éléments de purpura sur les deux jambes et quelques placards de lichénification. On note un léger œdème périmalléolaire.

Un premier examen de sang est pratiqué le 24 août 1911 :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 3 250 000 |
| — blancs | 48 000 |

Pourcentage :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 20 % |
| — éosinophiles | 1 % |
| Lymphocytes grands | 5 % |
| — moyens | 64 % |
| — petits | 10 % |
| Hématies nucléées | 0 |
| Formes en histolyse | 0 |

*Deuxième examen (novembre 1911) après plusieurs séances de radiothérapie :*

| | |
|---|---|
| Globules rouges | 4 300 000 |
| — blancs | 47 000 |

Pourcentage :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 15 % |
| — éosinophiles | 1 % |
| Lymphocytes gros | 0,5 % |
| — moyens et petits | 83,5 % |
| Hématies nucléées | 0 |
| Formes en histolyse | 0 |

Le traitement radiothérapique a été institué chez ce malade, il a reçu dans la région splénique 220 H en dix-neuf séances.

En résumé, chez un malade atteint de leucémie lymphoïde chronique, survient brusquement en 48 heures une diplégie faciale qui persiste depuis 3 mois.

La nature périphérique de la lésion n'est pas douteuse : la réaction de dégénérescence, le signe de Bell en font foi.

Le siège extrabulbaire de la lésion anatomique est bien probable puisqu'il n'existe aucun signe associé indiquant une atteinte du névraxe. La constitution normale du liquide céphalo-rachidien (absence de lymphocytose, albumine normale, Wassermann négatif) élimine l'idée d'une méningite basilaire et spécialement d'une névrite syphilitique.

L'examen des oreilles et l'histoire du malade ne nous permet pas de penser qu'il s'agit de paralysie otitique.

Resterait l'origine rhumatismale de cette diplégie; mais le malade n'a accusé au début aucun signe subjectif; il n'est pas rhumatisant, il déclare ne s'être exposé à aucun refroidissement.

Dans ces conditions il nous semble légitime de penser que cette diplégie est en rapport avec la leucémie lymphoïde dont il est atteint depuis un an.

L'intérêt de ce cas est double : si la diplégie est déjà un fait relativement rare, l'origine leucémique des paralysies est tout à fait exceptionnelle.

Quelques cas analogues ont été relevés par Eichhorot *(Arch. f. Klin. Med* 1898, p. 521). Il s'agissait de diplégie faciale associée à d'autres lésions des nerfs craniens, l'autopsie montra l'existence d'hémorragies dans les troncs nerveux (Eisenlohr-Müller). Dans le cas publié par May la paralysie faciale était unilatérale et isolée et l'autopsie montra l'existence d'une infiltration leucémique du nerf. Malheureusement la nature exacte de la leucémie n'est pas suffisamment précisée et il semble d'après l'âge des sujets et la rapidité d'évolution de l'affection qu'il s'agissait plutôt de leucémie aiguë.

Quoi qu'il en soit, c'est une pathogénie analogue : hémorragie ou infitration leucémique du nerf, que nous croyons devoir admettre dans notre cas.

Le malade est soumis au traitement radiothérapique et sous cette influence l'état général est notablement amélioré et la diplégie faciale elle-même est en voie de guérison.

### III. **Un cas de Paralysie ischémique de Volkmann**, par MM. André-Thomas et L. Mounier.

Marie H..., âgée de 8 ans, ne présente rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

Le 9 septembre de cette année, cette enfant se fit une fracture du cubitus dans des circonstances qui n'ont pu être très clairement élucidées ; elle était alors à la campagne chez ses grands-parents, seule au moment où s'est produit l'accident. D'après ce que nous a raconté la mère, voici comment les choses se seraient passées. Le banc sur lequel elle était assise s'étant renversé, elle voulut le soulever, mais étant trop lourd, il retomba brusquement sur l'avant-bras droit et produisit une fracture au tiers supérieur. Le même jour elle fut menée chez un médecin qui lui appliqua un appareil composé de deux attelles ot d'une bande. Le pansement fut si douloureux que 3 ou 4 jours après (la mère ne saurait préciser la durée de l'application) il dut être enlevé. Un appareil du même genre fut ensuite conservé pendant une quinzaine de jours : les douleurs cessèrent, mais le membre supérieur droit prit peu à peu l'attitude que l'on observe actuellement.

L'avant-bras est en demi-flexion sur l'avant-bras et en pronation, la main très légèrement inclinée sur le bord cubital. Le pouce est légèrement fléchi, les quatre derniers doigts sont en flexion, la phalange sur la phalangette, la phalangette sur la phalangine; les phalanges sont en extension sur le métacarpe.

Tandis que la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font très bien, l'attitude de la main et des doigts ne peut être modifiée : elle est maintenue par la rétraction des tendons des muscles épitrochléens et en particulier celui du grand palmaire.

Les muscles épitrochléens ont une consistance ligneuse très spéciale : il en est de même des muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Lo long supinateur est également plus dur à la palpation que celui du côté gauche, mais beaucoup moins que les muscles de la région antéro-interne.

Les muscles de la main ont une consistance normale. La malade peut exécuter volontairement des mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras; par contre, la main n'exécute aucun mouvement sur l'avant-bras. Le long supinateur se contracte encore avec une certaine énergie. La motilité des doigts est extrêmement réduite : elle se limite à quelques petits mouvements d'écartement des doigts et d'extension des phalanges, mouvements d'amplitude minime, et seulement depuis quelques jours. La mensuration de l'avant-bras, à 4 centimètres au-dessous du pli du coude, donne à droite 15 centimètres, à gauche 16 centimètres.

Contrairement à notre attente, le réflexe périosté du poignet est plus fort à droite, et le biceps répond beaucoup plus que le long supinateur. Le réflexe tricipital est également plus fort du même côté.

La sensibilité superficielle, sous ses trois modes, est très diminuée au niveau de la main, sur la face dorsale et sur la face palmaire. Elle réapparaît assez brusquement au niveau du poignet.

L'examen de la peau révèle trois faits intéressants : 1° Des cicatrices de brûlure sur l'index et le médius; brûlures qui n'ont pas été perçues par l'enfant : 2° des cicatrices qui siègent sur le bord externe de l'avant-bras, et qui ne me paraissent être que des vestiges d'escarre; 3° une hypertrichose très nette sur l'avant-bras droit par comparaison avec le gauche.

La peau est en outre plus froide et plus rouge sur le tiers inférieur de l'avant-bras.

L'enfant ne souffre pas : elle sent seulement quelques légers fourmillements dans le petit doigt. Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression.

Le long supinateur réagit aux courants faradique et galvanique, plus faiblement que celui du côté gauche. Aucune réaction des muscles épitrochléens et des extenseurs par l'excitation directe. Réaction longitudinale des muscles épitrochléens au courant galvanique. Les petits muscles de la main réagissent un peu plus faiblement du côte droit que du côté gauche.

Le diagnostic de paralysie ischémique de Volkmann n'est pas douteux. L'interprétation des troubles vaso-moteurs, des troubles sensitifs et de la parésie des petits muscles de la main est assez délicate. On peut incriminer soit l'ischémie et son retentissement sur les extrémités nerveuses, soit la compression des nerfs. Sans exclure complètement la deuxième, la première hypothèse parait la plus vraisemblable : il est à remarquer que malgré la compression directe des nerfs à l'avant-bras, il n'existe pas de troubles sensitifs sur la peau de la même région.

M. J. Lhermitte. — Les lésions des muscles rétractés que l'on observe dans le syndrome de Volkmann sont analogues à celles que j'ai décrites chez les vieillards atteints de rétractions fibro-musculaires des membres inférieurs, aussi suis-je porté à attribuer les modifications musculaires de la maladie de Volkmann, comme celles qui conditionnent la myosclérose sénile, à des troubles circulatoires provoqués par la constriction des artères antibrachiales plutôt qu'à la compression des troncs nerveux. Toutefois, l'existence de troubles trophiques et sensitifs au niveau de la main me paraissent indiquer assez nettement la participation du système nerveux périphérique. Peut-être devons-nous admettre que les effets de l'anesthénie relative et la stase veineuse consécutives à l'application de l'appareil de contention ont retenti non seulement sur la nutrition des muscles, mais aussi des filets terminaux des nerfs de la main ? Ceci n'étant qu'une hypothése actuellement indémontrable.

M. Dejerine. — Je crois que les troubles de la sensibilité dans ce cas tiennent à l'anémie produite par la compression et non à une action directe de cette dernière sur les nerfs. L'expérience de Schiffer (1869) modifiant l'expérience de Stenson, en est la preuve. Liant l'aorte abdominale au-dessous de sa bifurcation, il constata une paraplégie douloureuse avec anesthésie et de la rigidité musculaire, tous symptômes temporaires si on ne laisse pas trop longtemps la ligature, sinon on produit la gangrène des membres. Du reste, chez l'homme, dans les cas de ligature d'artère avec suppléance collatérale insuffisante, on observe des symptômes rappelant tout à fait ceux de la contracture ischémique de Volkmann. C'est ainsi que j'ai observé un malade chez lequel on avait fait la ligature de l'artère sous-clavière pour une plaie de l'artère axillaire et qui présentait un membre supérieur rigide et dont les muscles avaient une consistance ligneuse.

## IV. Un cas de Paralysie isolée du Grand Dentelé, par M. André-Thomas. (Présentation du malade.)

Sans être exceptionnelle, la paralysie isolée du grand dentelé ne se rencontre pas très couramment. C'est pourquoi je présente ce malade, dont la paralysie est survenue dans des circonstances étiologiques assez spéciales.

Fernand Lar..., âgé de 43 ans, exerce la profession de coiffeur. Dans ses antécédents, on ne relève rien de particulier à signaler. Les accidents pour lesquels il est venu me consulter à l'hôpital Saint-Joseph ont débuté il y a environ trois mois et demi. A cette époque il a ressenti des douleurs assez vives dans l'épaule et dans le bras droit ; en même temps il éprouvait une certaine gène dans l'exercice de sa profession et il percevait des craquements dans la région scapulaire. Pendant une quinzaine de jours il dut cesser tout travail, puis il s'y est remis et depuis il n'a pas interrompu son métier, mais il n'a pas cessé d'éprouver de la gène et de la fatigue. Dès le début, sa femme avait constaté la déformation de l'épaule qui existe encore aujourd'hui.

Pour bien s'en rendre compte il faut examiner le malade successivement dans diverses attitudes, comme l'ont fait MM. Souques, Claude en présence de cas semblables.

Quand on examine le malade les bras tombants, le long du corps, on ne constate pas de différence appréciable dans le niveau des deux épaules : par moment l'épaule droite semble même un peu plus élevée que la gauche.

L'omoplate droite est plus élevée que la gauche, et le phénomène est encore plus sensible quand on examine sa situation à la fois par la vue et par le toucher. Elle est également plus rapprochée de la ligne médiane, le bord spinal est moins distant de la ligne des apophyses épineuses du côté droit que du côté gauche. Ce même bord est légèrement détaché de la paroi thoracique. L'angle inférieur est plus élevé que celui du côté sain, plus en relief et plus rapproché également de la ligne médiane.

A peine la colonne cervico-dorsale est-elle inclinée vers le côté gauche : il existe donc un très léger degré de scoliose à convexité tournée à droite.

*Lorsque les bras sont projetés horizontalement en avant,* la déformation de l'épaule s'accentue. Le bord spinal se détache bien davantage du thorax; l'angle inférieur fait une saillie très accusée, et laisse au-dessous de lui une dépression dans laquelle le doigt peut s'introduire pour entrer en contact avec la face antérieure de l'omoplate. L'omoplate subit en même temps une élévation notable, et reste toujours plus rapprochée de la ligne médiane que celle du côté sain. Entre le bord interne et la colonne vertébrale, on sent le relief fourni par le trapèze. Le moignon de l'épaule est légèrement abaissé. Ce mouvement est exécuté un peu plus difficilement que du côté sain, et le maintien de l'attitude devient plus rapidement fatigant, à moins qu'on ne lui vienne en aide en appliquant solidement l'épaule contre le thorax ; c'est pourquoi le mouvement est exécuté beaucoup plus facilement lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, l'omoplate maintenue par le plan du lit sur la paroi thoracique.

*Dans l'attitude en croix, les bras étant maintenus horizontalement et en dehors,* les déformations sont beaucoup moins accusées que dans l'attitude précédente. L'écart entre le bord spinal de l'omoplate et la paroi thoracique diminue, l'omoplate est moins élevée, le bord spinal est toujours plus rapproché de la ligne médiane que du côté gauche. Le moignon de l'épaule est abaissé. Le trapèze contracté se palpe facilement Il existe un certain degré de scoliose de la région dorsale à convexité droite.

*L'élévation verticale des bras* est incomplète à droite; le bras s'élève au-dessus de la ligne horizontale, mais il ne peut réussir à se mettre complètement sur la ligne verticale, parallèlement au bras gauche, malgré la contraction énergique du trapèze dont les trois portions font une saillie appréciable. Le bord spinal est très rapproché de la ligne médiane et lui reste à peu près parallèle, tandis que du côté gauche il s'incline en bas et en dehors, l'omoplate décrivant le mouvement de sonnette. Le mouvement est exécuté difficilement et le bras ne peut être maintenu longtemps dans cette attitude, parce que la fatigue survient vite. Pendant l'exécution de ce mouvement la scoliose s'accentue et tend à descendre, elle est cependant assez variable, et elle est peut-être moins marquée aujourd'hui qu'elle ne l'était il y a quelques jours.

Il existe en outre des déformations thoraciques, le thorax est plus large en arrière du côté gauche que du côté droit, et la différence est d'autant plus sensible que les bras s'élèvent davantage. En avant, c'est le contraire, le côté droit du thorax est plus large et plus globuleux que le gauche. Le creux de l'aisselle est moins profond à droite, lorsque les bras sont disposés en croix, la paroi postérieure a presque complètement disparu.

En résumé les déformations, en présence desquelles nous nous trouvons, sont bien celles de la paralysie du grand dentelé ; le décollement si spécial de l'omoplate dans la projection du bras et la très grande difficulté de mettre le membre supérieur dans la position verticale, à cause de *l'absence du mouvement de sonnette*, ne laissent aucun doute à cet égard. Cependant pour être imparfaite, difficile et fatigante, l'élévation verticale du bras n'est pas absolument impossible : il peut dépasser notablement la ligne horizontale : et, comme l'a fait remarquer M. Claude à propos d'une observation semblable, cela peut s'expliquer soit par la suppléance du muscle trapèze, soit parce que la paralysie est incomplète. Chez notre malade, le muscle répond encore à l'excitation faradique, mais plus faiblement que du côté sain et la secousse y est un peu plus lente : la paralysie n'est pas complète. La suppléance du trapèze ne saurait être davantage mise en doute.

Les déformations du thorax méritent de retenir l'attention, elles sont tout à fait semblables à celles qui sont signalées par MM. Souques et Claude. Les photographies qui accompagnent leurs mémoires facilitent encore la comparaison.

Le rétrécissement de l'hémithorax droit en arrière me paraît être la conséquence immédiate de la position de l'omoplate qui se rapproche de la ligne médiane : c'est pourquoi la différence entre les deux côtes s'accuse à mesure que les bras s'élèvent. L'élargissement de l'hémithorax droit en avant tient vraisemblablement à la même cause. L'élévation et l'adduction de l'épaule en arrière ont, en effet, pour conséquence de tirer sur les faisceaux du muscle grand dentelé et d'élever les côtes en haut et en dehors : le phénomène s'accentue dans toutes les tentatives d'élévation du bras, et est d'autant plus net que le bras se rapproche de la verticale. Il faut encore faire une part à l'inclinaison et même à la rotation de la colonne vertébrale sur le côté sain qui se produisent dans les mêmes circonstances. D'ailleurs chez notre malade, il y a une légère tendance à la projection de l'épaule droite. Je suis donc d'accord avec MM. Souques et Claude sur l'interprétation des déformations vertébro-thoraciques.

Reste l'étiologie. Notre malade exerce la profession de coiffeur ; et il est presque superflu de rappeler que dans l'acte de raser, comme dans celui de coiffer, de frictionner, de tondre, le grand dentelé est sans cesse en activité, puisque le bras s'élève continuellement au-dessus de l'horizontale, et que l'omoplate se promène sans trêve sur la paroi thoracique.

Or, à la fin du mois de juillet, il a dû, par suite du départ de son commis, satisfaire seul aux besoins de la clientèle, et il s'est littéralement surmené. C'est dans le cours de cette période de fatigue que sont survenues et les douleurs et la paralysie, et les craquements de la région sous-scapulaire. Il n'est pas illogique d'admettre que la bourse séreuse sous-scapulaire, qui normalement facilite le glissement de l'omoplate sur la paroi thoracique, s'est enflammée sous l'influence du surmenage, et que cette inflammation s'est propagée au nerf grand dentelé qui est en contact avec elle.

C'est l'hypothèse qu'a proposé M. Claude pour expliquer la paralysie du grand dentelé chez le coupeur d'habits qu'il a observé : mais chez celui-ci on pouvait en outre mettre en ligne de compte un état infectieux, contemporain au début des accidents. Bien que chez notre malade, je n'aie pu retrouver semblable cause, ni infection, ni intoxication (du moins, il n'en a pas souvenance), je ne puis admettre qu'il s'agisse d'une paralysie purement professionnelle ; le surmenage a été la cause de localisation, mais il y a eu probablement une cause plus générale dont la nature nous est inconnue.

M. Georges Guillain. — Pour expliquer la paralysie de grand dentelé observée chez son intéressant malade, M. Thomas a invoqué spécialement, m'a-t-il semblé, le facteur surmenage; je me demande si ce facteur seul peut être pris en considération car les traumatismes, les infections ou les intoxications sont, dans la majorité des cas, à l'origine de telles paralysies. Les paralysies unilatérales du grand dentelé ne sont pas exceptionnelles et j'ai eu l'occasion, l'an passé, d'en observer deux cas : dans l'un, la paralysie de grand dentelé apparut dans la convalescence d'une amygdalite aiguë; dans l'autre, elle fut consécutive à une infection fébrile avec troubles gastro-intestinaux, infection dont rétrospectivement je n'ai pu spécifier la nature exacte.

Un point qui me paraît intéressant à mentionner dans les paralysies du grand dentelé est ce fait que leur pronostic paraît plus sérieux que le pronostic d'autres paralysies périphériques telles que la paralysie faciale banale ou la paralysie radiale; la paralysie du grand dentelé, chez certains sujets, dure très longtemps et est très rebelle aux moyens thérapeutiques employés habituellement. Il est incontestable qu'il existe des paralysies de grand dentelé, complètes ou incomplètes, qui guérissent fort bien par l'électrothérapie et les moyens médicaux adjuvants, mais, d'autre part, il existe des paralysies du grand dentelé persistantes qui sont une gêne très sérieuse pour les mouvements du bras et qui, chez certains sujets, sont un obstacle à l'exercice d'une profession nécessitant l'intégrité plus ou moins complète de la force musculaire.

Pour les cas de *scapulum alatum* à pronostic sérieux où le traitement médical essayé durant plusieurs semaines ne donne aucun résultat apparent, comme aussi dans les cas de *scapulum alatum* dépendant d'une myopathie, il semble qu'une intervention chirurgicale bénigne, la fixation de l'omoplate au plan thoracique, puisse avoir une réelle utilité.

M. Pierre Duval a eu l'occasion de pratiquer cette intervention chirurgicale chez plusieurs sujets atteints de *scapulum alatum*, les résultats fonctionnels ont été très satisfaisants. D'ailleurs, M. Duval, qui pourra préciser avec beaucoup plus de compétence que moi certains points de technique opératoire, viendra exposer lui-même à l'une des prochaines séances de la Société de Neurologie les résultats de son expérience sur ce sujet.

M. Souques. — Le terme de « surmenage musculaire » est vague. Il me semble que celui de distension et de tiraillement du nerf est plus précis et plus compréhensif.

On sait que le muscle grand dentelé intervient dans l'acte d'élever le bras jusqu'à l'horizontale; si cet acte est répété d'une façon immodérée, le nerf peut être soumis à des tiraillements capables de le paralyser. Le trajet et les rapports de ce nerf, dont les racines traversent le muscle scalène postérieur, rendent cette hypothèse plausible.

Quant au traitement chirurgical, je pense, comme M. Guillain, qu'il peut rendre des services dans les cas de paralysie du grand dentelé passés à la chronicité.

M. Henry Meige. — On peut se demander si une intervention chirurgicale ayant pour effet de fixer l'omoplate au thorax ne risque pas parfois de limiter prématurément et de façon définitive les mouvements d'élévation du bras.

La fixation chirurgicale de l'omoplate a certainement un avantage, celui de faciliter l'élévation du bras jusqu'à l'horizontale; elle permet en effet au deltoïde d'utiliser ses attaches scapulaires, ce qu'il ne peut faire lorsque l'omoplate n'est

pas fixée. Si l'impotence du grand dentelé est irrémédiable, le résultat opératoire est sans contredit une importante amélioration fonctionnelle.

Mais la fixation de l'omoplate au thorax ne supprime-t-elle pas le mouvement de sonnette du scapulum, sans lequel le bras ne peut s'élever plus haut que l'horizontale? Il y a lieu d'envisager cet inconvénient dans les cas où l'on peut escompter une rétrocession de la paralysie. Si le grand dentelé vient à récupérer ses fonctions, et si l'omoplate ne peut plus basculer, l'intervention n'aura-t-elle pas eu pour effet de limiter les mouvements d'élévation du bras à l'horizontale?

Autrement dit, la fixation de l'omoplate au thorax peut-elle être systématiquement conseillée dans tous les cas de paralysie du grand dentelé? Si la paralysie n'a aucune tendance à la rétrocession, l'intervention est logiquement avantageuse. Si l'impotence musculaire s'atténue spontanément ou par l'électrisation, il paraît préférable de s'abstenir. En tout cas, il serait très important de connaître exactement les aptitudes fonctionnelles des sujets à la suite de cette intervention, et cela au bout de plusieurs années.

M. Dejerine. — La paralysie du grand dentelé est parfois fort longue à guérir. Dans un cas de la pratique privée, relevant probablement du rhumatisme, la guérison ne fut complète qu'au bout de deux ans.

M. André-Thomas. — Le surmenage, que je ne considère ici que comme un facteur de localisation, n'a pas agi en tant que surmenage musculaire, mais seulement par l'intermédiaire de l'irritation qu'il a produite sur le nerf, et dont j'ai exposé le mécanisme dans ma communication. Il serait très intéressant de connaître les résultats de l'opération qui a été pratiquée sur les deux malades auxquels M. Guillain fait allusion, et de savoir s'ils en ont tiré un profit réel.

M. Georges Guillain. — Les remarques de M. Meige sont parfaitement justes et je crois qu'il ne viendra à l'idée de personne de conseiller la fixation de l'omoplate au thorax dans tous les cas de paralysie du grand dentelé; cette opération n'est justifiée que dans les cas de *scapulum alatum* à pronostic grave. Je ne puis donner à la Société une analyse précise de chacun des mouvements du bras que sont capables de faire les malades opérés par M. Duval, car ces malades ne m'étant pas personnels et n'ayant pas été suivis par moi, je craindrais de dire des faits inexacts. Toutefois, sans entrer dans les détails, M. Duval, en me montrant les résultats qu'il obtenait, m'a convaincu de l'utilité de ses interventions et j'ai cru intéressant de rapporter incidemment ces faits à la Société de Neurologie.

## V. Étude dynamométrique de quelques groupes musculaires dans les Paraplégies spasmodiques, par MM. Alphonse Baudouin et Henri Français.

L'examen dynamométrique des hémiplégiques, pratiqué suivant une technique déjà exposée dans un précédent travail (1), nous a démontré qu'une lésion étendue, intéressant le faisceau pyramidal au niveau de l'encéphale, déterminait un déficit global de la force, la force résiduelle de chaque muscle restant à peu

(1) A. Baudouin et H. Français, sur la mesure de la force musculaire dans les différents segments du corps. Description d'un nouvel appareil dynamométrique. *Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 469, et étude dynamométrique de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques, *Revue neurologique* du 30 avril 1911, p. 528.

près proportionnelle à sa force antérieure. Il était *a priori* vraisemblable qu'une lésion intéressant le faisceau pyramidal dans la moelle devait déterminer un déficit moteur du même type : c'est ce que nous avons constaté dans certains cas de compression médullaire.

Nous avons examiné tout d'abord des sujets atteints de lésions médullaires transverses haut placées, en ne prenant que des cas où la lésion n'allait pas au-dessous de la région cervico-dorsale supérieure.

Voici les moyennes que nous avons obtenues chez l'homme dans des cas de paraplégie spasmodique par hématomyélie, syringomyélie ou mal de Pott cervical.

| Moyennes chez l'homme normal. | | Moyennes chez nos malades. |
|---|---|---|
| *28 kilogrammes...* | Flexion de la cuisse sur le bassin ............ | 17 kilogrammes. |
| *Dépasse 100 kilogr.* | Extension de la cuisse sur le bassin........... | 67 — |
| *Voisin de 4......* | Rapport des antagonistes..................... | 4 |
| *15 kilogrammes. ..* | Flexion de la jambe sur la cuisse .......... | 9 kilogrammes. |
| *42 kilogrammes....* | Extension de la jambe sur la cuisse........... | 34 — |
| *Voisin de 3........* | Rapport des antagonistes.................... | entre 3 et 4. |
| *30 kilogrammes....* | Flexion dorsale du pied.. .................. | 19 kilogrammes. |
| *Dépasse 200 kilogr.* | Extension du pied............................ | 68 — |
| *Entre 3 et 4.......* | Rapport des antagonistes...................... | 3,5 |
| *42 kilogrammes....* | Adduction des cuisses......................... | 25 kilogrammes. |
| *26 kilogr 5.......* | Abduction des cuisses........................ | 19 — |
| *1,5...............* | Rapport des antagonistes..................... | 1,3 |

Nous voyons que les chiffres confirment bien nos prévisions. En cas de lésion pyramidale au niveau de la moelle, le déficit musculaire dans les membres inférieurs a les mêmes caractères que dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Dans chaque groupe musculaire, la force est altérée au prorata de la force normale, et le rapport des antagonistes est sensiblement le même qu'à l'état physiologique.

Venons maintenant à l'examen de certains malades porteurs également de lésions pyramidales, mais liées à un processus diffus comme la sclérose en plaque ou la syphilis médullaire. Nous avons examiné cinq cas de paraplégie spasmodique par sclérose en plaques. Voici les moyennes obtenues chez l'homme.

| | |
|---|---|
| Flexion de la cuisse sur le bassin...................... | 20 kilogrammes. |
| Extension de la cuisse sur le bassin... ................ | 70 — |
| Rapport des antagonistes. ........................ | 3,5 |
| Flexion de la jambe sur la cuisse...................... | 10 kilogrammes. |
| Extension de la jambe sur la cuisse.................... | 31 — |
| Rapport des antagonistes. ............................ | 3 |
| Flexion dorsale du pied.. ............................ | 21 kilogr. 75 |
| Extension du pied..... ............................ | 71 kilogrammes. |
| Rapport des antagonistes.. ............................ | 3 |
| Adduction des cuisses. ............................ | 25 kilogr. 6 |
| Abduction des cuisses ............................ | 22 — 6 |
| Rapport des antagonistes............................ | 1,14 |

Ce tableau montre que là encore, la force musculaire des antagonistes est diminuée de façon proportionnelle à leur normale, si bien que leur rapport est à peu près le même qu'à l'état normal.

Dans la syphilis médullaire, les lésions sont encore plus diffuses, puisqu'il y a un mélange de lésions en foyer, de dégénérescence secondaire des différents faisceaux. D'après les classiques, en particulier, d'après les recherches de

M. Pierre Marie, la force de flexion est plus touchée que celle de l'extension. Nous avons examiné 8 malades, 7 femmes et 1 homme.

Voici les moyennes que nous avons obtenues chez la femme :

| Moyennes chez la femme à l'état normal. | | Moyennes chez les malades examinées. |
|---|---|---|
| *17 kilogr. 5* | Flexion de la cuisse sur le bassin | 9 kilogr. 5 |
| *78 kilogrammes.* | Extension de la cuisse sur le bassin | 40 à 41 kilogrammes. |
| *4* | Rapport des antagonistes | 4,5. |
| *10 kilogrammes.* | Flexion de la jambe sur la cuisse | 4 à 5 kilogrammes. |
| *25 kilogrammes.* | Extension de la jambe sur la cuisse | 21 à 22 kilogrammes. |
| *2,5* | Rapport des antagonistes | 5 |
| *18 kilogrammes.* | Flexion dorsale du pied | 12 kilogr. 7 |
| *72 kilogrammes.* | Extension du pied | 46 kilogrammes. |
| *4* | Rapport des antagonistes | 3,6 |
| *26 kilogr 5* | Adduction des cuisses | 1,67 |
| *18 kilogrammes.* | Abduction des cuisses | 9,5 |
| *1,4* | Rapport des antagonistes | 1,84 |

Nous devons d'ailleurs faire remarquer qu'il existe entre les différents cas des variations très marquées. Nous avons constaté l'existence dans le domaine des fléchisseurs d'une notable diminution de la force. Mais les extenseurs sont toujours intéressés et il y a des cas où leur déficit l'emporte sur celui des fléchisseurs. Les variations peuvent sans doute s'expliquer par ce fait qu'en matière de syphilis médullaire, on peut avoir des lésions de méningo-radiculite associées aux lésions pyramidales.

Nous voyons donc que quel que soit le type de paralysie spasmodique que l'on envisage, l'on trouve, à peu de chose près, le même type de trouble de la fonction musculaire. On peut donc dire que, dans l'ensemble, ces résultats ne permettent guère de déduction diagnostique. Cependant, il nous semble que, dans un cas déterminé, si la force de flexion est très diminuée par rapport à celle de l'extension, c'est une raison de penser plutôt à la syphilis.

## VI. **Modification des Réflexes Cutanés sous l'influence de la Compression par la bande d'Esmarch**, par M. J. Babinski.

On sait que la compression d'un membre par la bande d'Esmarch peut déterminer une abolition des réflexes tendineux de ce membre même dans les cas pathologiques où il y a hyperréflexie tendineuse et trépidation épileptoïde.

Des expériences que j'ai faites sur des sujets atteints de paralysie avec contracture liée à des lésions du système pyramidal, et présentant le phénomène des orteils m'ont conduit à constater que, sous l'influence d'une pareille constriction du membre inférieur, les réflexes cutanés subissent aussi parfois des modifications.

Lorsque la compression a été suffisamment prolongée, les orteils ne réagissent plus du tout sous l'influence de l'excitation de la plante du pied : ils restent immobiles. Mais, quelques instants après que la bande a été ôtée, on observe une transformation du réflexe cutané plantaire : le phénomène des orteils le plus parfait, caractérisé par une extension du gros orteil et par une abduction des autres orteils, fait place, pour quelques minutes, à un réflexe cutané plantaire absolument normal (flexion des orteils sans aucune abduction, quelle que soit la région de la plante du pied sur laquelle porte l'excitation). Plus ordinairement, le signe des orteils ne se modifie que partiellement : l'excitation du

bord interne de la plante du pied provoque la flexion du gros orteil, tandis que cet orteil s'étend quand le pied est excité sur son bord externe. De ces observations il semble permis d'inférer que, dans le cas où l'on trouve le signe des orteils, le réflexe cutané plantaire normal n'a pas nécessairement disparu, que sa manifestation est simplement entravée par une puissance qui agit en sens contraire et qui est prépondérante.

De plus, chez des sujets atteints de paraplégie spasmodique en extension, avec exagération des réflexes tendineux et réflexes cutanés de défense, la compression, tandis qu'elle affaiblit les réflexes tendineux, augmente d'une manière notable les réflexes cutanés de défense, et alors la moindre excitation de la peau provoque momentanément une contracture en flexion reproduisant la forme de paraplégie spasmodique que j'ai décrite récemment, en l'opposant à la paraplégie spastique spinale d'Erb ou tabes dorsal spasmodique de Charcot. (Voir : Société de Neurologie. séance du 12 janvier 1911).

### VII. Réapparition provoquée et transitoire de la Motilité volitionnelle dans la Paraplégie, par MM. J. Babinski et J. Jarkowski.

Dans certains cas de paraplégie spasmodique où la motilité volitionnelle semble complètement abolie, on peut la faire transitoirement réapparaître par certains procédés. Nous avons obtenu ce résultat soit par des excitations électriques provoquant d'énergiques mouvements réflexes de défense, soit par la constriction au moyen de la bande d'Esmarch, qui, ainsi que l'un de nous vient de le montrer, exagère notablement ces réflexes.

Voici une malade atteinte d'une paraplégie crurale liée à une compression de la moelle dans la région cervicale; les mouvements des membres inférieurs sont complètement abolis; ses réflexes tendineux sont exagérés; elle a des réflexes de défense assez forts, et une anesthésie qui occupe les membres inférieurs et le tronc jusqu'au-dessus de la ligne mammaire. Quand on applique les électrodes d'un appareil faradique des deux côtés du genou, elle exécute d'abord des mouvements de défense involontaires; puis elle devient momentanément capable d'accomplir, au commandement, des mouvements d'extension et de flexion de la jambe et de la cuisse, d'abduction et d'adduction de la cuisse. La région du genou n'est pas d'ailleurs la seule dont la faradisation puisse faire réapparaître des mouvements volontaires.

Cette réapparition de la motilité volitionnelle peut être provoquée d'une manière plus frappante par l'application de la bande d'Esmarch : on comprime le membre inférieur jusqu'à la partie moyenne de la cuisse d'une manière assez énergique pour produire une anémie profonde du membre et on laisse la bande de 20 à 25 minutes. Quelques minutes après que la bande a été enlevée, la malade exécute spontanément divers mouvements; ce retour de la motilité volitionnelle ne dure que quelques minutes.

Dans des cas de paraplégie incomplète, les mouvements volontaires peuvent augmenter notablement d'amplitude, sous l'influence des moyens que nous venons d'indiquer, et aussi d'une manière passagère.

Ces expériences sont susceptibles de quelques objections. Il serait permis de se demander si l'on n'est pas victime de quelque illusion; ces prétendus mouvements volontaires ne seraient-ils pas simplement des mouvements réflexes de défense? Ce qui prouve qu'il n'en est pas ainsi, c'est d'abord que le malade distingue lui-même ces deux ordres de mouvements, c'est ensuite que l'expéri-

mentateur est en mesure de lui faire accomplir, au commandement, des mouvements soit de flexion, soit d'extension, soit d'abduction, soit d'adduction, c'est enfin que quelques-uns de ces mouvements tels que l'abduction et l'adduction de la cuisse ne font pas partie des réflexes de défense.

On pourrait aussi supposer qu'il s'agit, dans les cas de ce genre, d'associations hystéro-organiques. Cette hypothèse nous semble très peu vraisemblable : en effet, la réapparitition des mouvements volontaires, chez les divers malades sur lesquels nous l'avons observée, s'est présentée sous le même aspect, particulièrement au point de vue de sa durée et ne paraît pas exposée à la variabilité qui appartient aux manifestations hystériques.

Quoi qu'il en soit, le phénomène que nous venons de décrire a, selon nous, une signification clinique de quelque importance.

Cette réapparition de la motilité volitionnelle, quoique transitoire, prouve que la lésion du système nerveux n'est pas profondément destructive ; du reste, jusqu'à présent nous l'avons observée seulement dans la sclérose multiloculaire et dans la compression de la moelle par pachyméningite ou tumeur. Elle peut avoir surtout une valeur pratique dans les cas de néoplasie, lorsque se pose la question d'une intervention chirurgicale ; toutes conditions égales d'ailleurs, l'opération est alors d'autant plus tentante que les mouvements volitionnels provoqués par les manœuvres que nous avons décrites sont plus étendus.

M. André-Thomas. — Dans l'expérience qui vient d'être faite sous nos yeux par M. Babinski, la paraplégie en extension s'est transformée en paraplégie en flexion, sous l'influence de modifications dynamiques portant exclusivement sur la périphérie. De même, en clinique, on voit des paraplégies en extension se transformer en paraplégies en flexion, et devant les résultats de la précédente expérience, n'est-on pas en droit de se demander si la cause de telles transformations ne siége pas, elle aussi, à la périphérie ?

VIII. **Tumeur Méningée : Paraplégie crurale par compression de la Moelle. Extraction de la tumeur : guérison**, par MM. J. Babinski, P. Lecène et Baclot.

(Cette communication sera publiée dans un prochain numéro.)

---

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 décembre*, à neuf heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

---

La Société de Neurologie de Paris se réunira le *jeudi 14 décembre 1911, à 9 heures du matin*, 12, rue de Seine, pour discuter la question :

**Délimitation clinique du tabes.**

M. de Massary a été chargé de rédiger le programme de la discussion.

---

# SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
## DE PARIS

**Présidence de M. Deny.**

*Séance du 19 octobre 1911*

---

RÉSUMÉ (1)

### I. Syndrome choréique dans un cas de Trypanosomiase humaine, par M. Gustave Martin.

Il s'agit d'un jeune indigène du Congo, trypanosomé, chez qui est survenue une psychose confusionnelle. C'est une manifestation très fréquente de l'intoxication générale de l'organisme chez les sujets atteints de la maladie du sommeil; mais, dans le cas actuel, les troubles mentaux se sont accompagnés d'un syndrome choréique que l'on peut considérer également comme une manifestation de l'infection trypanosomiasique.

Sous l'influence d'un traitement à l'atoxyl, l'état général de l'enfant s'est amélioré. Ce petit nègre est devenu plus calme, moins agité, les tremblements ont semblé diminuer, mais il a gardé toujours une certaine tendance à imiter ce que l'on fait et à répéter ce que l'on dit devant lui.

### II. Au sujet de deux observations de Délire Onirique dans la Maladie du Sommeil, par M. Gustave Martin.

Le délire onirique de toutes les psychoses toxiques ou infectieuses se rencontre également dans la trypanosomiase. Au Congo, la mentalité puérile des indigènes imprime à leurs idées délirantes une note enfantine, un caractère très différent de l'onirisme des Européens trypanosomés. Les noirs délirent « avec les modestes éléments de leur cérébration passée » (Dupré).

Chez eux, les délires seront variables suivant les individus, suivant la mentalité de la race à laquelle ils appartiennent, et surtout suivant le genre de contact qu'ils ont eu avec l'Européen. Les deux malades suivants en font foi.

Le premier était un caporal milicien, ex-tirailleur sénégalais, né au Soudan à Kayes. Il a près de 20 ans de service ; il a fait partie de missions importantes; il a vécu dans tous les gros centres de la côte d'Afrique. Aussi ses descriptions sont-elles émaillées de détails et de souvenirs empruntés à la vie extérieure qu'il a vu mener aux Européens (réceptions au gouvernement, fêtes du 14 juillet). Le malade passe en revue dans son délire, bien varié, toutes les distractions de la vie coloniale.

Le second trypanosomé appartient, au contraire, à cette catégorie d'âmes primitives imprégnées de quelques notions de catholicisme et des mystères de cette religion ; il rappelle de loin les démoniaques du moyen âge. C'est un malheureux noir originaire du Congo belge qui, tour à tour porteur, coupeur de bois, chauffeur à bord d'un bateau, récolteur de caoutchouc, avait suivi à Brazzaville un

(1) Voy. *Encéphale*, 10 novembre 1911.

cours de catéchisme à la mission catholique. Il se dit un élu de Dieu et il délire interminablement sur la monotonie de ce thème.

III. **Syndrome Pseudo-bulbaire. Tumeur du Corps calleux**, par MM. G. Jacquin et L. Marchand.

Les tumeurs du corps calleux, n'ayant pas de symptômes propres, ne sont généralement pas diagnostiquées. L'observation suivante en est un nouvel exemple.

Il s'agit d'une femme de 66 ans, malade depuis quelques semaines seulement, présentant de la somnolence, un état paréto-spasmodique des quatre membres prédominant à gauche avec hypoesthésie du côté gauche, de la dysarthrie, de la dysphagie, une marche ébrieuse avec tendance à la rétropulsion, des troubles de la synergie et de la diadococcinésie, un facies atone. La malade meurt dix-sept jours après son entrée à l'asile.

A l'autopsie, on trouve un sarcome occupant le genou du corps calleux, le centre ovale des deux lobes frontaux, et, dans l'hémisphère droit, la tête du noyau caudé, le putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la couche optique.

En raison de l'âge avancé de la malade, du début et de l'évolution de l'affection, le diagnostic de syndrome pseudo-bulbaire paraissait répondre à cette symptomatologie; les auteurs l'avaient attribué à un état viscéral lié à des troubles organiques du cerveau et du cervelet consistant en cérébro-sclérose et cérébello-sclérose lacunaire. Les symptômes moteurs et cérébelleux ne pouvaient permettre de préciser davantage.

De la tumeur cérébrale, il n'y avait aucun des symptômes généraux habituels, céphalée, vomissements, crises épileptiformes. Seul le symptôme somnolence aurait pu mettre sur la voie du diagnostic. Depuis quelques années, plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance de ce symptôme et ont montré la difficulté de différencier la torpeur, le sub-coma, la somnolence, du sommeil vrai; d'ailleurs l'on peut également observer l'hypnolepsie, la somnolence, la torpeur dans l'artério-sclérose cérébrale, les ramollissements et les états lacunaires du cerveau, même dans le cerveau sénile par atrophie simple ou par sclérose diffuse.

Si l'on se reporte à la pathologie du corps calleux, on peut faire la remarque que l'ensemble des troubles déterminés par une lésion de cette région du cerveau présente beaucoup de points communs avec la paralysie pseudo-bulbaire. Dans les cas de Brissaud, Touche, Catola, Nazari, les malades présentaient les signes de cette affection. Comme les symptômes généraux des tumeurs cérébrales font généralement défaut, c'est le diagnostic que l'on porte ordinairement. De plus, si l'on considère que le syndrome pseudo-bulbaire par foyers lacunaires est bien plus commun que le syndrome pseudo-bulbaire par tumeur du corps calleux, on comprend que l'erreur de diagnostic est difficile à éviter; et les causes d'erreur sont d'autant plus nombreuses que le néoplasme a toujours tendance à envahir les lobes frontaux et les noyaux de la base, lésions surajoutées qui se traduisent par des symptômes qui viennent encore égarer le diagnostic.

MM. Raymond, Lejonne et Lhermitte ont bien décrit un syndrome mental qui permettrait de déterminer dans le corps calleux le siège d'une tumeur : « Affaiblissement de la mémoire, bizarrerie dans la manière d'être et la conduite, changement de caractère, manque de liaison dans les idées. » Ce syndrome n'existait pas chez la malade; il ne peut pas d'ailleurs être considéré comme

pathognomonique des tumeurs du corps calleux. Quand il existe des troubles mentaux chez des sujets atteints de tumeur cérébrale, même au début de son développement, ces troubles paraissent plutôt déterminés par des lésions corticales d'origine compressive (altération des fibres tangentielles) dues à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Quant aux symptômes cérébelleux présentés par le sujet dans le cas actuel, on peut attribuer ces troubles à la compression du cervelet qui, comme le cerveau, était à l'étroit dans la boîte cranienne. A l'autopsie, on constata que la surface des hémisphères s'appliquait sur toute la surface interne du crâne; sur le cerveau les sillons sont fermés et les circonvolutions aplaties; le lobe frontal droit pénètre et comprime le lobe frontal gauche; les ventricules sont réduits de volume; autant de signes qui témoignent de la compression subie par l'encéphale.

Il est enfin une constatation d'ordre pratique qui ressort de l'observation. Il importe de ne pas confondre torpeur, apathie, somnolence, qui peuvent simuler la démence, avec la démence vraie, afin d'éviter l'internement de ces sujets.

M. Laignel-Lavastine. — Je crois que M. Marchand sera d'accord avec moi pour reconnaître que, dans son cas, le syndrome pseudo-bulbaire doit être rapporté plutôt à la diffusion des lésions qu'à la localisation sur le corps calleux.

A un autre point de vue, je tiens également à rappeler qu'à côté des auteurs étrangers, qui comme Stewart, ont décrit l'ataxie par lésions du lobe frontal, des Français ont signalé des faits analogues; en particulier, MM. Babinski et Vincent ont récemment insisté sur l'ataxie frontale.

## IV. **Délire systématisé secondaire post-Onirique,** par MM. Delmas et Gallais.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un dégénéré instable qui, après avoir présenté des accès d'onirisme alcoolique, est atteint actuellement d'une psychose hallucinatoire chronique. Ce malade éprouve des hallucinations; il entend des voix injurieuses et menaçantes devant lesquelles il a fui en parcourant l'Alsace et une partie de l'Allemagne.

Hallucinations actives, et en particulier hallucinations psycho-motrices; systématisations du délire; délire rétrospectif; évolution sans atténuation après un an de sevrage, tels sont les éléments qui permettent de faire le diagnostic de psychose hallucinatoire chronique. Éclosion des accidents aussitôt après deux épisodes oniriques sans aucun accident psychopathique antérieur, telles sont les circonstances d'origine permettant de considérer cette psychose hallucinatoire comme un délire systématisé secondaire post-onirique.

Ainsi comprise cette forme se différencie : 1° du délire systématisé hallucinatoire avec appoint alcoolique, dans lequel il s'agit non de la succession mais de l'association de deux syndromes, soit que les habitudes alcooliques anciennes persistent au début ou au cours d'une psychose hallucinatoire chronique, soit que les excès alcooliques apparaissent à l'occasion du début de la psychose; 2° du délire interprétatif, d'ordinaire à forme de jalousie, que l'alcool fait éclore chez certains prédisposés à constitution paranoïaque et qui évolue irrégulièrement par poussées paroxystiques en parallélisme étroit avec la courbe de l'intoxication alcoolique; 3° du délire hallucinatoire plus ou moins systématisé, mais toujours temporaire qui, développé, à l'occasion des accidents alcooliques, peut survivre au sevrage, mais seulement pendant quelques mois, sous forme soit d'idées fixes, soit même de délire véritable.

M. G. Ballet. — Il n'est pas très rare de voir des hallucinations auditives survenues à l'occasion d'excès alcooliques plus ou moins répétés, et par conséquent, de nature toxique en apparence, persister indéfiniment après la cessation de l'usage de l'alcool et devenir le point de départ d'un délire systématisé secondaire. Le fait doit être bien connu afin de ne pas s'illusionner sur la bénignité des hallucinations apparues au cours de l'intoxication éthylique.

M. Vallon. — L'existence d'hallucinations de l'ouïe au cours d'un accès d'alcoolisme subaigu doit rendre le diagnostic réservé. Je ne veux pas dire, bien entendu, que les alcooliques subaigus, quand ils sont hallucinés de l'ouïe, ne guérissent pas, mais les troubles sensoriels de la sphère auditive sont plus tenaces que ceux de la sphère visuelle, indiquent une atteinte cérébrale plus profonde et peuvent d'ailleurs être liés à une psychose masquée par le délire alcoolique.

### V. **Apraxie et Aprosexie**, par MM. G. Maillard et Ch. Blondel.

La malade, âgée de 54 ans, présente des troubles apraxiques manifestes; les mouvements complexes cependant familiers (mettre ses lunettes, boutonner son corsage, allumer une allumette) s'exécutent avec maladresse et incorrection, les mouvements expressifs sont profondément touchés, les mouvements descriptifs (faire semblant de moudre du café, par exemple) sont incomplètement exécutés.

D'autre part la malade reconnaît fort mal les objets, après avoir longuement palpé l'objet présenté elle ne sait dire s'il y en a plusieurs ou un seul.

La lecture d'un mot familier est rapide et aisée, mais l'épellation en est impossible et la malade qui a lu le mot correctement ne se rend nullement compte quand une lettre y a été substituée à une autre. Cependant elle connaît ses lettres, et n'a pas à proprement parler de cécité littérale.

L'agraphie est complète sous tous ses modes. La malade est incapable d'écrire spontanément, sous dictée ou en copiant. Elle ne peut pas même signer son nom, qu'elle est cependant en état d'épeler.

La mémoire apparaît profondément troublée, les notions de temps et de lieu sont à peu près perdues ; les réactions de persévération viennent souvent compliquer encore les troubles de la mémoire. Mais ceux-ci, si profonds soient-ils, ne semblent porter que sur l'évocation volontaire des souvenirs. En effet, à la question de savoir qui l'interroge, elle répond : « Je ne sais pas, monsieur le docteur », et après avoir dit ignorer où elle est, elle parle incidemment de la Salpêtrière. L'évocation spontanée des souvenirs ne semble donc pas participer au déficit formidable relevé dans l'évocation volontaire. Il semble qu'il s'agisse ici d'une amnésie d'évocation, due à un trouble profond de l'attention volontaire plutôt que d'une amnésie de fixation et de conservation. Ce n'est pas à dire, au reste, que fixation et conservation soient parfaites, loin de là.

De la diminution de l'attention volontaire semblent relever deux phénomènes intéressants. Mise en présence de pièces de monnaie qu'elle reconnaît parfaitement, la malade est incapable d'en faire la somme, malgré tous ses efforts, et, lors même qu'on lui demande de remettre précisément la somme qu'elle a entre les mains, elle ne peut faire le rapprochement sollicité et exécuter l'ordre. D'autre part, invitée à retrouver dans le journal le passage qu'elle vient de lire, elle a grand'peine à y parvenir; elle prend même à un moment donné l'attitude de quelqu'un qui cherche quelque chose et va jusqu'à soulever le tapis de la table comme pour y dénicher l'objet perdu; ce n'est que sur une nouvelle injonction qu'elle cantonne à nouveau ses recherches sur le journal.

On semble en droit de conjecturer qu'ici la malade, partie de la notion de

l'objet à retrouver, a perdu, en cours de route, l'idée précise du but poursuivi, sans qu'ait disparu l'attitude mentale de recherche née de la besogne entreprise.

Les petites erreurs que nous commettons tous plus ou moins par distraction passagère, présentent ainsi, chez cette malade, avec un énorme grossissement, une permanence, une continuité, dont quelques variations momentanées ne diminuent pas l'importance. C'est cette impuissance continue de l'attention volontaire qui détermine la plupart des troubles si particuliers manifestés par la malade.

Les troubles moteurs semblent bien en effet avoir cette origine; les mêmes actes qui, s'ils sont sollicités ou commandés, n'arrivent pas à être exécutés correctement, sont parfaitement réalisés par la malade, quand son automatisme seul intervient : e'est ainsi qu'à peu prés incapable de plier un torchon et de mettre ses lunettes sur son nez ou dans son étui, quand on lui en donne l'ordre, on la voit, au cours de la conversation, plier soigneusement son fichu et manier ses lunettes avec une parfaite aisance.

Donc en qui concerne l'apraxie, on pourrait dire, à s'en tenir aux classifications courantes, qu'il s'agit ici d'apraxie idéatoire, s'il était possible de négliger des faits aussi considérables que l'agraphie, par exemple, ou les modifications des mouvements élémentaires dont la signification paraît évidemment différente. La malade, à cet égard, est donc complexe, mais e'est une question de savoir si toute l'apraxie n'est pas complexe, et si la réalité clinique répond jamais aux conceptions psychologiques et pseudo-anatomiques où la classification des phénomènes apraxiques en idéatoires, idéo-moteurs et moteurs, trouve son principal fondement.

A considérer la malade dans son ensemble, le rôle de l'aprosexie et de l'insuffisance consécutive des synthèses mentales paraît si considérable que les auteurs se sont trouvés conduits à hasarder l'hypothèse suivante : la démence sénile est donnée comme lésant essentiellement la volonté dont l'attention est une des manifestations électives. Or, volonté et activité sont physiologiquement et psychologiquement étroitement unies. Ne serait-on donc pas ici en présence d'une forme particulière d'affaiblissement intellectuel se rapprochant de la démence sénile, où la lésion de la volonté introduit dans les déterminations motrices une perturbation originale? Peut-être y aurait-il intérêt à désigner le syndrome présenté par de tels malades sous une dénomination spéciale qui permettrait de le distinguer à la fois de la démence sénile et des autres apraxies, dénomination qui tenterait de caractériser le trouble en le rattachant à la défaillance des synthèses mentales dont il semble relever.

M. G. Ballet. — Diverses recherches expérimentales ont visé à établir que si nous apprenons à lire en épelant, plus tard nous nous abstenons en lisant d'épeler, et nous reconnaissons les mots à leur silhouette. L'observation de MM. Blondel et Maillard continue à démontrer cliniquement la réalité du fait.

M. Roubinovitch. — Les expériences de psychologie pédagogique, faites principalement en Belgique sur les enfants arriérés, démontrent que les sujets atteints de débilité mentale constitutionnelle ou acquise apprennent plus facilement à lire des mots qu'à épeler des lettres ou des syllabes. L'image synthétique du mot se grave d'autant mieux dans leur esprit déficient qu'elle est accompagnée de la présentation d'objet que ce mot désigne. Ces expériences sont à rapprocher de ce qui s'observe chez la malade de MM. Maillard et Blondel et permettent de conclure que, dans les cerveaux lacunaires, l'aptitude à la lecture synthétique peut survivre à la faculté analytique d'épeler les lettres et les syllabes.

M. Henry Meige. — La malade de MM. Maillard et Blondel, qui lit assez bien la plupart des mots écrits ou imprimés, paraît incapable d'épeler ces mêmes mots. Le fait est assez fréquent chez les aphasiques : ils reconnaissent un mot dans son ensemble, mais ne parviennent pas à le décomposer en lettres et en syllabes. C'est qu'en effet l'épellation et la syllabation sont des actes qui diffèrent essentiellement de la reconnaissance globale du mot.

Pour apprendre à lire, on commence généralement par faire épeler et syllaber : ces exercices analytiques ont leur utilité, mais ils ne sont pas indispensables, et l'on arrive vite à les supprimer. La lecture devient courante à partir du moment où la figure d'ensemble que représente un mot est devenue familière. Chaque mot est reconnu en bloc, sans qu'il soit besoin de le décomposer en ses syllabes constitutives. Cette constatation, qui n'est pas douteuse pour l'écriture ordinaire, est encore plus évidente pour les écritures sténographiques où chaque mot représente une figure spéciale.

Il en est de la reconnaissance des mots écrits comme de celle des objets et des visages. Reconnaître le visage d'une personne connue est une opération mentale simple et aisée; mais supposez que l'on décompose cette figure en ses éléments, le nez, les yeux, la bouche, etc., et que l'on demande de les reconnaître isolément, les hésitations et les erreurs seront alors fort nombreuses. Et cependant, lorsque ces éléments sont juxtaposés, la physionomie d'ensemble qui en résulte est reconnue du premier coup d'œil. Il en est de même pour les mots : on retient plus aisément leur physionomie générale que leurs éléments constitutifs.

En somme, la perte de l'épellation et de la syllabation, avec conservation plus ou moins complète de la lecture globale des mots, peut s'expliquer par ce fait qu'épellation et syllabation représentent une opération mentale beaucoup plus complexe que la simple reconnaissance d'une chose familière, que cette chose soit un visage, un objet ou un mot.

M. Blondel. — Je ne saurais que m'associer aux observations qui viennent d'être faites. La portée psychologique en est assez grande. Elles tendent toutes à reconnaître qu'une perception complexe, en se répétant, cesse d'être une somme de perceptions élémentaires, à supposer qu'elle le soit à ses premières apparitions. A un moment donné, la perception complexe devient psychologiquement un phénomène immédiat et simple; sa décomposition exige alors un véritable effort d'abstraction dont nous ne restons pas indéfiniment capables. A ne considérer que la lecture, on pourrait dire peut-être que les lettres finissent par devenir des sortes de représentations abstraites que nous dégageons par un effort particulier de la représentation concrète des ensembles verbaux où elles sont impliquées, et qu'elles ne sont plus, à aucun degré, les éléments sur lesquels la conscience compose ces ensembles.

## OUVRAGES REÇUS

Byrnes (Ch. Metcalfe), *Axis-cylinders in fine case of glioma cerebri*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropatology (University of Pennsylvania), vol V, Philadelphia, 1911.

Calligaris, *Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentaria*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. IV, fasc. 6, 1911.

Calligaris, *L'anestesia a placche*. Rivista di italiana de Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. IV, fasc. 8, 1911.

Clark (Pierce) and Taylor (Alfred S.), *The new treatment of spastic paralysis by resection of posterior spinal nerve roots*. Record ofthe neurological Department of the Vanderbilt Clinic (Columbia University, 1888-1910), New-York, 1911.

Courtellemont, *Poliomyélite antérieure aigue à début méningitique*. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 juillet 1911.

Cristiani (Andrea), *Contributo psichiatrico-forense allo studio dell' epilepsia ed alcoolismo*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, vol. IV, numéro 6, 1911.

Damaye (Henri), *Les affections mentales curables et leur traitement*. Journal de Neurologie, Bruxelles, 1911.

Damaye (Henri) (de Bailleul), *L'assistance aux troubles mentaux aigus et curables*. Revue de Psychiatrie, 15 septembre 1911.

Edinger (Ludwig), *Die Ausführwege der Hypophyse*. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd LXXVIII, 1911.

Flatau (E.) et Koelichen (J.), *Ueber die multiple Sklerose*. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1911, page 103.

Folke Henschen, *Ueber Geschwülste der hinteren Schadelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels*. Fischer, édit., Iéna, 1910.

Geerts (J.), *Dégénérescence précoce des cylindraxes*. Association des anatomistes, treizième réunion, Paris, 1911.

Spiller (William-G.), *Palliative operations for brain tumor*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol V, Philadelphia, 1911.

Spiller (William-G.), *Conjugate deviation of the head and eyes in paralyzing or irritative lesions of the cerebellum*. Contribution from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), vol. V, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.), *Diagnosis of tumors and other lesions in the cerebello-pontile angle*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.), Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

Weisenburg (T.-H.) and Guilfoyle (W.-F.), *Tumor destroying most of one optic thalamus and causing central pains, vasomotor and trophic disturbances, involuntary howling and deviation of the body to the opposite side*. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology (Medico-Chirurgical College), vol. I, Philadelphia, 1911.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16472.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

I

## TROUBLES MENTAUX DANS LA STAPHYLOCOCCÉMIE

PAR

**Serge Soukhanoff,**

Médecin de l'Hôpital pour maladies mentales de Notre-Dame des Affligés,
Privat-docent de l'Université de Saint-Pétersbourg.

Les troubles mentaux qui apparaissent éventuellement dans les maladies infectieuses reconnaissent une pathogénie fort complexe ; leur développement peut être lié simplement à l'état fébrile considéré en soi ; la psychose peut être due aux toxines élaborées par les micro-organismes ; il peut s'agir encore d'une localisation prépondérante des agents infectieux en quelque région du cerveau. Certains agents infectieux, on le sait, ont une grande prédilection pour l'encéphale. D'autre part, certains cerveaux ont une appétence toute spéciale pour les microbes ou leurs toxines à qui ils semblent faire appel ; on peut parler ici d'une prédisposition locale tenant à quelque anomalie de structure, peut-être d'une perméabilité congénitalement exagérée des lymphatiques cérébraux qui attirent les agents pathogènes entraînés dans la circulation.

Quel que soit le mécanisme pathogénique de la psychose infectieuse, il faut reconnaître que l'infection appose sur les manifestations cliniques un cachet particulier.

Kraepelin (1) entend le terme de « psychose infectieuse » d'une manière assez compréhensive ; il ne classe pas seulement sous ce titre le délire fébrile et les psychoses infectieuses au sens étroit du terme, mais aussi les troubles aigus de la conscience (amentia) et les états de faiblesse psychique déterminés par des modifications relativement stables des éléments anatomiques sous l'influence de toxines microbiennes.

A l'heure actuelle on ne sait que fort peu de chose, pour ne pas dire rien, sur les troubles psychiques dans la staphylococcémie ; dans les manuels de psychiatrie on trouve à peine quelques mots consacrés au sujet qui va nous occuper.

Courmont (2) dans son article « Staphylococcie » parle de l'influence de ces

(1) Emil KRAEPELIN, *Psychiatrie*, 8e édition, vol. II, fasc. 1.
(2) COURMONT, *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique* de Gilbert et Toinot, t. X, 1910, p. 98.

microbes sur différents organes; il note leur action sur le système nerveux : mais le tableau des modifications provoquées tient en quelques lignes; l'auteur mentionne les encéphalites purulentes et l'empyème des sinus, mais il n'envisage nullement les modifications cellulaires possibles.

Klutscheff (1) a décrit, voici peu de temps, un cas de troubles mentaux survenus au cours de la staphyloccocémie. Il s'agit d'une malade âgée de 60 ans chez qui la psychose s'est manifestée d'une manière rapide; au commencement l'évolution se fit à la façon de ce que l'on a appelé le « délire aigu »; l'excitation motrice était très accusée, les paroles étaient incohérentes; la température, de type irrégulier, atteignait parfois de hautes élévations. Dans la suite les troubles psychiques prirent une forme moins aiguë et une uniformité qui se prolongea pendant deux ans et demi. Pendant toute cette période la malade ne cessa de présenter une tendance marquée à l'agitation motrice, à l'excitation verbale et aux actions impulsives, quelquefois de caractère érotique; le plus souvent elle était d'un état émotif gai et son langage restait incohérent; mais, grâce à l'absence de tout trouble profond de la conscience, elle pouvait s'orienter dans son ambiance.

Au point de vue physique il apparut chez cette malade, quelque temps après le début de la psychose, de la rougeur localisée et de l'œdème sur différentes parties du corps; ces phénomènes apparus rapidement disparurent tout aussi vite; plus tard fut constaté un gros abcès cutané du cuir chevelu; il fut suivi de toute une série de petits abcès de la même région. Au même moment on constatait chez la malade une légère enflure des articulations du pied et dans une région fémorale un gonflement ressemblant à une ostéomyélite.

Les cas de troubles mentaux dans la staphylococcémie pure ayant été décrits très rarement, chaque cas de ce genre présente par lui-même un grand intérêt puisque la symptomatologie de cette modalité de psychose infectieuse reste à établir. Nous avons pu, l'an dernier, en observer un cas dans notre service hospitalier de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés à Saint-Pétersbourg.

La malade est une jeune fille de 16 ans, entrée à l'hôpital le *17 juillet 1910*. Elle avait toujours été d'une bonne santé lorsque, dans ces derniers temps, elle tomba malade subitement. Lors de son entrée à l'hôpital elle répondait correctement à certaines questions; néanmoins sa conscience était obnubilée et elle se trouvait incapable de s'orienter dans le local et parmi son entourage. Tantôt elle gardait le silence, tantôt elle se mettait à parler avec volubilité et d'une manière incohérente. La température le jour de l'entrée était de 37°,3; le lendemain la température s'éleva à 37°,6; ensuite elle tomba au-dessous de 37°. Le trouble de la conscience persista, de même que l'incohérence de la parole. Parfois l'on observait de l'agitation. La température était tantôt sub-fébrile, tantôt normale; parfois la malade mangeait mal et rejetait les aliments. L'excitation augmenta peu à peu. A la fin de juillet on constata des accès réitérés de vomissement.

Le *2 août*, au matin, se produisirent des crises convulsives avec perte de connaissance; il y en eut d'abord trois consécutives; puis, dans la même journée, on en compta trente autres, si bien que le tableau d'état de mal se trouva réalisé. La température s'éleva jusqu'à 40°,5.

Le *3 août*, il n'y eut point d'accès convulsifs; mais la conscience était obnubilée; température normale.

Le *4 août*, plusieurs accès; la température s'élève à 37°,8.

Le *5 août*, point d'accès, température sub-fébrile.

Les jours suivants la malade ne présenta pas de convulsions; mais elle mangeait mal; la température s'élevait de temps à autre, une fois même jusqu'à 39°. On constata de l'albumine dans l'urine et aussi parfois une hémoglobinurie temporaire.

(1) Klutscheff, Staphylococcémie comme cause de troubles mentaux, *Médecin russe*, 1910, n° 32.

Vers le *20 août* les signes d'une légère pneumonie catarrhale apparurent, puis la température se mit à baisser, quoique oscillant toujours entre la normale et le degré sub-fébrile. Au commencement du mois de septembre se forma dans l'aisselle droite un abcès profond avec sécrétion de pus fétide.

Dans la nuit du *13 septembre* survinrent à nouveau des accès convulsifs avec perte de connaissance, précédés par des tiraillements du côté droit, puis du côté gauche. Le *14 septembre* il y eut également des accès.

Le *15 septembre*, diarrhée sanguinolente; la malade était très affaiblie et considérablement amaigrie. *Exitus lethalis.*

Au cours du séjour de la malade à l'hôpital de Notre-Dame des Affligés s'étaient développées des manifestations cutanées particulières. Çà et là, sur la peau, se constataient des raies longitudinales minces, de couleur variable; au commencement leur teinte était d'un rouge violacé et elles attiraient peu l'attention vu leurs petites dimensions. Peu

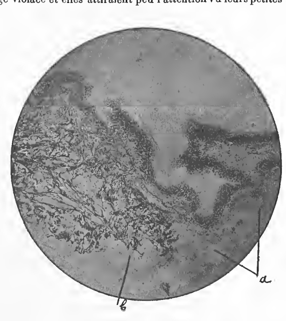



FIG. 1. — *Altérations des fibres élastiques de la peau.*

*a*, foyer de désagrégation complète des fibres élastiques.
*b*, limite à partir de laquelle elles apparaissent gonflées et fragmentées.

à peu la largeur et surtout la longueur de ces stries augmentaient, et l'on remarquait qu'à leur niveau le tégument se déprimait, la séparation avec les régions saines de la peau étant nettement tracée. Les raies en question devenaient de plus en plus apparentes par leur coloration et leurs dimensions; elles s'allongeaient dans une direction comme déterminée à l'avance, tranchant sur le tégument resté intact. En même temps, d'autres apparaissaient qui devaient se comporter comme les précédentes.

L'altération cutanée continua son évolution et les raies se montrèrent en grand nombre, surtout sur la face externe des jambes, sur les faces interne et externe des cuisses et sur les régions fessières; il en existait également sur les membres supérieurs. Au-dessous des seins, elles étaient courtes. Leur teinte vive fut remplacée peu à peu par un aspect luisant et nacré; la dépression était alors très nettement perceptible par la pulpe des doigts.

Dans la région fessière, où la lésion de la peau était le plus accusée, la couleur du tégument était fortement modifiée; on pouvait y observer la confluence de quelques raies et leur nombre donnait à la région un aspect bigarré, comme marbré. En raison de l'enfoncement des raies, la surface de la peau apparaissait comme hersée. Il est curieux de noter que, vers les extrémités, les raies avaient tendance à se disposer plus

ou moins perpendiculairement à l'axe longitudinal des membres. Il convient d'ajouter que, d'une façon générale, la peau de la malade était facilement blessée. Il apparut chez elle des escarres très rebelles aux traitements. On eut souvent l'occasion de noter des abcès de dimension tantôt grande, tantôt plus petite et ressemblant à des furoncles ; tous ces processus locaux n'entraient que lentement en régression. En outre, vers la fin de la vie de notre malade, se manifesta un abcès plus grand et plus profond avec ouverture fistuleuse ; il siégeait dans l'aisselle droite. Parfois la sécrétion purulente de cet abcès était excessivement abondante : sous le microscope on y constata surtout la présence de staphylocoques accompagnés de quelques diplocoques. Les derniers jours de la vie, on constata une éruption de petites vésicules entourées d'un étroit cercle rouge.

Les parents de la malade ne voulurent pas consentir à l'autopsie. Il fut seulement possible de prélever sur le cadavre quelques morceaux de peau des régions altérées.

A l'examen histologique, pratiqué par le docteur P.-E. Snesareff, il fut constaté qu'il existait dans le chorion une nécrobiose de tous les éléments du tissu dans les régions déprimées. Les faisceaux du tissu conjonctif, avec fibres collagènes, paraissaient se gonfler à leur passage dans le tissu sain ; au niveau de l'enfoncement ils avaient perdu leur apparence normale et paraissaient transversalement striées ; les fibres élastiques, disparues au siège de la lésion, étaient gonflées et fragmentées sur ses bords. Du côté des vaisseaux on observait une émigration notable des éléments cellulaires modifiés ; dans les parois des vaisseaux, beaucoup de cellules étaient pigmentées. Partout se trouvaient des gouttes de graisse, mais point de tissu de granulation. Les tissus sous-jacents au chorion altéré sont relativement peu modifiés (fig. 1).

En résumé, ce qu'il est nécessaire de retenir du cas précédent, c'est que des phénomènes morbides de deux ordres différents évoluèrent parallèlement : d'un côté les troubles psychiques, et de l'autre des altérations somatiques. Le processus morbide intéressait tout l'organisme, et la localisation de l'infection sur le système nerveux central détermina toute une série de phénomènes marquant la souffrance de l'activité neuro-psychique. Au début, les symptômes de la participation du cerveau s'exprimaient seulement par le tableau de la simple intoxication par les produits bactériens; mais, dans la suite, il devint manifeste que le cerveau se trouvait profondément lésé. Au tableau psycho-infectieux s'étaient associés en effet des phénomènes de troubles mentaux organiques et ces derniers s'accompagnaient de vomissements de caractère cérébral et d'accès convulsifs réitérés jusqu'à l'état de mal épileptique ; il ne fut pas observé de symptômes de lésion en foyer du cerveau, les tiraillements cloniques précédant certains accès ou apparaissant dans leur cours ne pouvant être considérés comme tels.

En ce qui concerne les phénomènes somatiques indépendants de l'altération du système nerveux central, ils ont consisté : 1° dans les manifestations habituelles de la staphylococcémie du côté de la peau, et 2° dans la curieuse forme de lésions cutanées ci-dessus décrites ; cette lésion particulière de la peau était, au point de vue anatomo-pathologique et d'après les recherches histologiques du docteur Snessareff, une nécrobiose locale de tous les éléments du chorion.

L'absence de données certaines sur la lésion spéciale du système nerveux dans la staphylococcémie ne permet pas d'énoncer de conclusions quelconques. A ce point de vue, notre cas, venant s'ajouter à celui du docteur Klutscheff, donne à supposer que la localisation prépondérante de l'infection se fit dans le système nerveux central et plus particulièrement le cerveau ; il ne semble pas que les troubles mentaux dans la staphylococcémie puissent être expliqués suffisamment en admettant que le cerveau des sujets atteints constitue un *locus minoris resistentiæ*.

Il est fort possible que l'infection par elle-même ait une certaine affinité pour l'organe central du système nerveux. Cette hypothèse aurait besoin, bien entendu, d'être confirmée par de nouvelles observations cliniques et par des

données pathologiques. Les cas de ce genre ne sont peut-être pas si exceptionnels qu'on le croit; leur rareté apparente tient sans doute à ce que leur évolution ne se poursuit guère qu'en dehors de la sphère de l'observation psychiatrique, c'est-à-dire dans les hôpitaux généraux où l'attention se porte presque exclusivement sur les phénomènes somatiques.

---

## II

## A PROPOS DU SIGNE DE CH. BELL

PAR

**Pierre Bonnier.**

L'article de M. Campos, dans le numéro de la *Revue neurologique* du 15 novembre 1911, renferme une erreur de fait et d'interprétation que je désire relever, sachant par expérience quel brillant avenir attend les erreurs une fois abandonnées au courant des bibliographies.

Le parrain de ce signe, c'est le professeur Bernhardt, qui, dans un article des *Berliner klin. Wochenschr.* 1898, nº 8, en a restitué à Ch. Bell la paternité, en l'appelant simplement *phénomène de Ch. Bell*, terme préférable, comme nous le verrons, à celui de *signe*. J'ai fait connaître ici même *(Revue neurologique* du 30 avril 1898), dans un second article sur le « Signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique », cette rectification patronymique, et ce n'est que huit mois plus tard, le 11 janvier 1899, dans leur article de la *Presse médicale*, que MM. Bordier et Frenkel ont eu l'occasion d'en reparler.

M. Campos écrit : « Avec une bonne foi tout à fait digne d'éloges, les auteurs revenaient dans un article ultérieur sur leur signe, et reconnaissaient spontanément qu'il avait déjà été décrit par Ch. Bell. Depuis lors le public médical semble avoir oublié le rôle de Bordier et Frenkel dans la résurrection en France de ce signe qui porte actuellement le nom de l'illustre physiologiste anglais. »

MM. Bordier et Frenkel n'avaient pas eu à agir spontanément, et leur bonne foi et leur modestie naturelles seront également surprises d'un tel éloge.

Quand parut leur premier article, je rappelai que j'avais fait six mois auparavant, le 26 mai 1897, à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Dieulafoy, une leçon sur un malade qui présentait, dans sa paralysie faciale périphérique, une forme *anormale* de ce phénomène. J'ignorais que Bell l'eût signalé le premier, et je ne croyais pas même qu'il pût avoir une bibliographie, le considérant comme d'observation banale. C'était aussi l'opinion de Brissaud, à qui j'avais montré ce malade.

Ma leçon expliquait le phénomène *normal*, physiologique, de l'attitude que prenait naturellement le globe oculaire quand la volonté de fermer la paupière s'accompagnait logiquement de la suspension du regard volontaire, acte céré-

bral. C'est l'attitude de repos, en haut et en dehors, dans l'abandon complet de tout effort de convergence, même vers l'infini. Le globe étant alors soustrait à l'acte cérébral du regard volontaire n'est plus soumis qu'au tonus labyrinthique, grâce aux connexions entre les noyaux ampullaires et oculomoteurs sur lesquels je m'efforçais à cette époque de fixer l'attention des cliniciens. Ceci pour le phénomène normal, qui seul mérite le nom de phénomène de Ch. Bell.

Mais j'indiquais dès lors aux élèves le profit qu'on devait savoir tirer des *formes pathologiques* de ce phénomène pour l'étude des troubles labyrinthiques. J'ai professé en effet depuis plus de quinze ans, dans mes livres, mes articles et mes leçons à l'Hôtel-Dieu, que c'est par l'étude des troubles oculomoteurs qu'on peut faire le diagnostic des troubles labyrinthiques, périphériques ou centraux. Pour que ces notions pourtant précieuses commencent à pénétrer aujourd'hui dans la pratique médicale, il a fallu que Gradenigo attirât l'attention, lui centième, sur le syndrome auquel il a laissé donner son nom, et que Barany reprît l'étude du nystagmus provoqué par voie auriculaire, signalé depuis près d'un siècle, et dont j'indiquais la valeur expérimentale dès 1895. Les cas que je mentionnais dans l'article dont je fis suivre celui de MM. Frenkel et Bordier n'étaient intéressants que parce qu'ils offraient des altérations pathologiques du phénomène qui porte aujourd'hui le nom de Bell, et que ces formes pathologiques s'observaient précisément chez des labyrinthiques.

M. Campos se trompe donc en me faisant « attribuer le phénomène à une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne ». Je ne parlais que des *formes pathologiques* de ce phénomène, que je ne rattachais d'ailleurs pas à l'irritation de l'appareil périphérique, mais à l'irritation de ses noyaux bulbaires. Le phénomène indiqué par MM. Bordier et Frenkel, qui le croyaient pathologique, est le *phénomène de Bell*, c'est le phénomène normal, physiologique. Et je le définissais comme normal, dès mes premières lignes, ignorant même qu'il avait été étudié antérieurement. Ce que j'étudiais, à côté de cette forme normale, c'étaient ses altérations, ses variétés cliniques et anormales, qui elles, étaient des *signes* utilisables en clinique. Ce qui n'est pas du tout la même chose. Bernhardt avait d'ailleurs également mal compris ma pensée, pourtant nettement exposée dans mon premier article. M. Campos aurait pu, par la lecture du second, éviter de me prêter une opinion si différente de celle que j'avais émise. J'y disais ceci :

« Quand le globe n'est pas fixé par l'acte du *regard volontaire*, il a tout naturellement tendance à remonter en haut et en dehors, c'est son attitude de repos ; c'est la position normale, physiologique et anatomique, d'où le regard seul le fait dévier physiologiquement. Quand le regard cesse, soit que la volonté de regarder s'éteigne avec le sommeil, la syncope, la faiblesse même, soit que le sujet s'efforce d'abaisser la paupière, attitude incompatible organiquement, je dirais volontiers *bulbairement*, avec le regard, et cela même si l'effort voulu de fermer la paupière ne peut se réaliser pour une cause extérieure à la volonté et à sa projection motrice, — dans ce cas, l'œil reprend sa position normale. Il la reprend tranquillement s'il n'y a pas irritation des centres oculomoteurs, mais son mouvement peut être spasmodique si les centres de l'oculomotricité sont en quelque sorte exaltés, et j'ai montré que c'est presque toujours le cas quand il y avait irritation labyrinthique, et celle-ci accompagne très fréquemment la paralysie faciale... Dans un de mes cas, l'œil avait un véritable mouvement de ressort, et la paupière, loin de s'abaisser, se relevait au moment de l'effort d'occlusion, sous l'action du releveur qui cherchait, bien inutilement, à

modérer l'action du constricteur palpébral. . Bernhardt aurait tout à fait raison de me reprocher d'attribuer exclusivement à la lésion auriculaire et même à l'irritation labyrinthique centrale les troubles oculomoteurs observés, — si je l'avais fait. J'ai parlé de huit cas auxquels cette application semble légitime, et j'ai simplement indiqué que dans la plupart des cas l'irritation labyrinthique exagérait ou troublait l'*élévation normale* du globe au moment de la *cessation du regard*. Je n'ai donc pu laisser supposer que pour moi la lésion auriculaire était la cause unique et déterminante d'un phénomène que je définissais d'ailleurs comme normal dans sa nature, soixante-quinze ans après Ch. Bell, je suis heureux de le reconnaître. »

Que ce soit le doigt du médecin ou une paralysie faciale périphérique qui s'oppose à l'occlusion de la paupière, tout le reste de la manœuvre d'occlusion et de suspension du regard volontaire s'accomplit, et le phénomène de Ch. Bell se montre. Il n'est que l'acte de suspension du regard devenu visible sous la paupière restée levée. Ce phénomène est normal, avec élévation du globe en dehors, si rien ne trouble le geste physiologique. Mais quand les centres oculomoteurs sont sous l'influence du désarroi des centres ampullaires, le phénomène peut prendre des formes hyper, hypo et paratoniques variées, dont la clinique fera son profit. Ce n'est plus alors le phénomène de Ch. Bell, mais ses formes pathologiques, que nous notons. C'est la forme anormale qui seule mérite le nom de *signe*, parce qu'elle a une signification clinique. Il y a en clinique une confusion sur ce point.

J'ai montré, dès 1895, que le signe de Romberg, étudié dans ses diverses formes, permettait de reconnaître le désarroi ampullaire par les troubles que l'exaltation ou la suspension du tonus labyrinthique provoquaient dans l'appareil de sustentation, sous les diverses formes de pulsion ou de dérobement, que nous observons si fréquemment, particulièrement quand le tabes labyrinthique associe sa symptomatologie au tabes d'autres segments médullo-bulbaires. Je montrais en même temps que ces mêmes désarrois se manifestaient dans une sorte de Romberg des globes oculaires, et je les énumérais dans un article de la *Revue neurologique* de décembre 1895, pour les reprendre l'année suivante dans mon travail sur le *Tabes labyrinthique*. J'y parlais du nystagmus provoqué par voie auriculaire dans un but de diagnostic, et de mes expériences dans ce sens. Je définis et j'étudiai, à cette même époque, ce que j'appelais le *sens des attitudes* (attitudes segmentaires, attitudes oculaires, etc.), et quand deux ans plus tard, sur les documents que je lui communiquai, mon cousin Cherchewsky fit sa thèse sur ce sujet et sur mes publications qu'il reproduisit, il l'intitula *le Sens des attitudes* (Pierre Bonnier). Depuis ce temps les bibliographies et tout récemment M. le professeur Grasset, transcrivent uniformément *le Sens des attitudes* (Cherchewsky). On ne remonte plus ces courants.

---

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### *ÉTUDES GÉNÉRALES*

**BIBLIOGRAPHIE**

1131) **Guide anatomique pour les Recherches expérimentales sur le Cerveau du lapin,** par C. WINKLER et ADA POTTER. (Atlas de 140 planches, Versluys, éditeur, Amsterdam, 1911.)

Ce bel atlas, dans lequel sont réunies 40 coupes frontales de l'encéphale du lapin, faciliteront considérablement la tâche des travailleurs de laboratoire. Ce seront pour eux de précieux points de repère au cours de leurs recherches expérimentales. C'est la première fois qu'une publication de ce genre voit le jour et il faut féliciter les auteurs de cette innovation. Les planches sont dessinées avec le plus grand soin et parfaitement claires; chaque figure est considérablement agrandie, une des moitiés est schématisée et peut servir pour localiser les lésions.

En regard de chaque planche se trouve une légende explicative détaillée qui en facilite la lecture.

L'ouvrage est écrit en anglais, avec beaucoup de simplicité et de clarté; il est suivi d'un index qui permet de trouver dans les différentes coupes l'emplacement d'un même territoire encéphalique.

L'important travail que les auteurs viennent de faire du cerveau du lapin mériterait d'être fait avec la même clarté et la même exactitude pour le cerveau humain. Il rendrait certainement des services signalés aux neuropathologistes. R.

1132) **Étude Radiographique des Artères du Cerveau,** par AIMÉ MOUCHET (de Toulouse). Un vol. in-8° de 110 pages avec 14 planches photographiques, édité par Dirion, Toulouse, et Bougault, Paris, 1911.

Depuis que Duret et Heubner ont fixé les traits fondamentaux de la circulation cérébrale, le sujet a été entièrement remanié, agrandi, renouvelé.

A. Mouchet a repris à son tour la question. Un nouveau mode d'investigation, la radiographie, incitait à de nouvelles recherches anatomiques. L'application qu'il en a faite au cerveau, en se servant de coupes sériées, lui a permis d'aller plus avant dans la connaissance de cette partie de l'angéiologie. Il a pu rendre sensible la vue des détails morphologiques qu'il fallait se figurer dans l'espace; il a pu reconnaître la multiplicité des artères dites de l'hémorragie cérébrale,

échelonnées dans le plan sagittal, constater leur trajet coudé dans la capsule externe; il a pu délimiter les territoires exacts des artères nourricières de l'écorce, etc.

Un mot de sa technique : du minium ou du vermillon en suspension dans l'essence de térébenthine sont injectés dans le cerveau. On pousse l'injection par les deux carotides internes et les deux vertébrales *in situ* et sans ouvrir la boîte cranienne. Lorsque le réseau vasculaire a été rempli, les quatre artères sont liées et la tête est placée successivement dans plusieurs positions. Au bout de quelques heures, quand le minium et le vermillon sont déposés sur la paroi vasculaire, le cerveau est prélevé et placé dans une solution de formol à 10 °/₀. Quand l'organe est arrivé à un degré de durcissement convenable, il est débité en coupes frontales, horizontales ou sagittales; ces coupes sont soumises à la radiographie.

L'étude des artères du cerveau effectuée selon la technique indiquée permet de reconnaître et de fixer les caractères morphologiques des vaisseaux, sans modifier leur forme ni leurs rapports. Il paraît intéressant de relever les points principaux mis en lumière par le travail actuel.

Les *artères nourricières du cerveau* sont des rameaux qui se détachent du réseau de la pie-mère pour plonger dans l'épaisseur du tissu cérébral. Elles se rangent en trois groupes : artères nourricières courtes, moyennes et longues. Les artères courtes forment un buisson touffu, dont les ramuscules ne dépassent pas les limites de la couche de substance grise périphérique. Les artères moyennes s'épuisent dans la portion sous-corticale de la substance blanche. Les artères nourricières longues convergent toutes, dans chaque hémisphère, vers un point central représenté par le ventricule latéral et ses cornes. Au niveau d'une circonvolution, les artères longues peuvent se détacher de la convexité (artères du pli), des parties latérales (artères des parois), de la profondeur du sillon (artères des sillons). Les artères des plis sont les plus longues et peuvent mesurer 45 et 50 millimètres. Leur longueur moyenne varie suivant les régions de 20 à 40 millimètres. Trois propriétés principales caractérisent ces vaisseaux : leur ténuité, leur longueur, et leur indépendance par suite d'absence d'anastomoses.

Les *artères centrales*, destinées aux formations de la base du cerveau, se détachent des gros troncs vasculaires de la base; elles se divisent en trois séries : artères striées, artères de la capsule interne, artères de la couche optique.

Les *artères striées* se divisent en trois groupes : antérieur, interne et externe. Le groupe antérieur comprend une artère principale mesurant 3 cent. 5 environ et quelques rameaux accessoires. Le groupe interne est représenté, de chaque côté, par 4 à 8 artères longues de 15 à 25 millimètres et obliques en haut et en dedans.

Enfin le groupe externe est celui des artères lenticulo-striées, au nombre de 4 à 7 de chaque côté. Les artères lenticulo-striées comprennent trois portions ; la première basale ou sous-lenticulaire, la deuxième externe ou paracapsulaire, la troisième supérieure ou terminale, arrivant au noyau caudé. La longueur moyenne de ces vaisseaux est de 35 millimètres. Elles tirent leur importance de ce fait qu'elles constituent le siège d'élection de l'*hémorragie cérébrale*; parmi elles se trouverait un vaisseau plus volumineux appelé l'*artère de Charcot*. Mais, le plus souvent, plusieurs artères lenticulo-striées ont le même volume : il faut donc dire les artères plutôt que l'artère de Charcot.

Les deux premières portions de ces vaisseaux se raccordent sous un angle sensiblement droit.

Les *artères de la capsule interne* sont fournies par les vaisseaux qui traversent ce champ interganglionnaire pour se rendre au noyau caudé. Quelques rameaux capsulaires proviennent de l'artère choroïdienne antérieure.

La *couche optique* comprend deux ordres de vaisseaux, au point de vue morphologique : un groupe externe formé d'une série de vaisseaux à concavité ouverte en dedans et un groupe interne représenté par deux ou trois artères volumineuses et inversement orientées. Ces dernières paraissent être le siège des *hémorragies de la couche optique*.

Entre le territoire des artères centrales et celui des artères nourricières périphériques existe une *zone intermédiaire*. Cette frontière est rapportée plus loin que ne le croyaient les anatomistes, puisque l'on peut voir sur les radiographies les artères longues arriver jusqu'aux confins des parois ventriculaires.

Il est établi, *au point de vue évolutif*, que les artères périphériques et les artères nourricières passent par deux états bien distincts (anastomotique et terminal). On peut observer un état intermédiaire sur les radiographies du cerveau des enfants.

Il n'y a *pas de relation apparente* entre la topographie vasculaire et la différenciation *fonctionnelle* de l'organe; de sorte qu'un même ganglion de la base peut recevoir ses vaisseaux de trois ou quatre sources différentes.

L'auteur a pu obtenir par sa méthode d'injection des ruptures vasculaires *(hémorragie cérébrale expérimentale)*. Ce fait permet de supposer que la coudure des artères lenticulo-striées, à l'union de leur première et de leur deuxième portion, joue un certain rôle dans la localisation de l'extravasation sanguine en ce point. La même explication serait valable pour les hémorragies de la couche optique (coudure des artères optiques) E. FEINDEL.

## SÉMIOLOGIE

1133) **Cas de Tremblement à petites oscillations d'une Extrémité supérieure avec légère atrophie et Tremblement fasciculaire des deux Membres du côté opposé**, par CHARLES-K. MILLS et J.-W. MAC CONNELL. *New-York neurological Society*, 1er novembre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 3, p. 177, mars 1911.

Description clinique du cas. Le diagnostic est à faire entre paralysie agitante, hystérie grave et lésion du pédoncule cérébelleux supérieur à proximité du noyau rouge. THOMA.

1134) **Un cas présentant la Thermomonoanesthésie, Perversion des sensations Thermiques**, par L. NEWMARK (de San-Francisco) *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 2, p. 88-94, février 1911.

Ce terme de thermomonoanesthésie veut dire que toutes les excitations thermiques, le froid et le chaud, le frais et le tiède, déterminaient chez le malade, et dans une aire déterminée, la même sensation; c'était une sensation de chaud.

Le cas actuel est un cas de syphilis cérébro-spinale qui se compliqua bientôt de nouveaux symptômes; mais, lors du premier examen, l'aire de trouble sensitif était nettement limitée au pied, à la jambe, à la face postérieure de la cuisse et à une partie de la fesse du côté droit. THOMA.

1135) **Un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral**, par H. Frenkel et E. Garipuy. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 février 1911. *Toulouse médical*, p. 74, 1er mars 1911.

Présentation d'une tabétique avec glycosurie, goitre basedowifié, début d'atrophie et, en outre, signe d'Argyll-Robertson à l'œil gauche seulement.

Cette malade est venue il y a trois mois à la clinique ophtalmologique pour un ptosis gauche avec paralysie des droits supérieur, inférieur et interne du même côté : ces paralysies ont entièrement disparu. Début d'atrophie optique des deux côtés ; acuité visuelle, 2/3. Champ visuel rétréei.

Les pupilles sont inégales : mydriase à droite. A l'*œil droit*, les réflexes pupillaires à la lumière (direct ou consensuel), à l'accommodation, à la douleur existent. Réflexe pupillaire à la douleur normale. Léger hippus, accommodation normale.

A l'*œil gauche*, le réflexe pupillaire à l'accommodation est normal ; les réflexes pupillaires à la lumière, direct et consensuel sont abolis, même lorsqu'on emploie un très fort éclairage. La douleur ne produit aucune réaction sur la pupille. Léger hippus, accommodation normale. *Il y a donc, à gauche seulement, le signe d'Argyll-Robertson.* E. Feindel.

1136) **Le Nystagmus Vestibulaire calorique**, par M. Lermoyez et A. Hautant. *Presse médicale*, n° 36, p. 361, 6 mai 1911.

Les auteurs montrent dans cet article comment l'œil dénonce les affections du labyrinthe avec une franchise absolue ; pour poser la question il suffit d'exciter le labyrinthe ; si l'œil répond par le nystagmus à l'excitation, le labyrinthe est normal, sinon, non. Les auteurs envisagent les procédés d'excitation, leurs résultats, le mécanisme de la réponse. E. Feindel.

1137) **Trouble complexe de la Marche**, par Mirallié (de Nantes). *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 25, p. 481-487, 24 juin 1911.

On trouve chez le malade : 1° des symptômes de névrite périphérique ; 2° des troubles de la locomotion qui rappellent la claudication intermittente ; 3° des troubles d'abasie trépidante. Il s'agit donc d'un trouble complexe de la marche dont on peut rapprocher les éléments de l'étiologie.

C'est à l'alcoolisme qu'il faut attribuer tous ces accidents (névrite périphérique des membres inférieurs et arthrite des vaisseaux de la moelle dorsale). C'est par ce double mécanisme, d'origine alcoolique, que peuvent s'expliquer les troubles de la marche, plus complexes en apparence qu'ils ne sont en réalité.

E. Feindel.

1138) **Résumé Statistique des cas observés dans le service de Neurologie de la Vanderbilt Clinic en dix ans (1900-1909)**, par Smith Ély Jelliffe et A.-A. Brill. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 7, p. 391-412, juillet 1911.

Travail statistique renseignant entre autres choses sur la fréquence relative de diverses maladies nerveuses peu communes. Thoma.

1139) **Pathogenèse et valeur sémiologique du Tremblement**, par G.-S. Torri. Thèse de Libre Docence présentée à l'Université de Bologne, 1 vol. in-8° de 150 pages, Marucelli, éditeur, Milan, 1910.

D'après la définition de l'auteur, le tremblement est un mouvement involon-

taire d'un segment du corps, se produisant d'une façon continue ou par accès, et dû à des contractions musculaires, spontanées ou provoquées, rythmiques, rapides, qui impriment des oscillations aux parties squelettiques sur lesquelles les muscles prennent leur insertion.

Après avoir décrit les caractères généraux des tremblements, exposé sa méthode d'observation clinique et d'enregistrement graphique, l'auteur discute longuement la pathogenèse du symptôme. Pour lui le tremblement est l'expression d'un trouble fonctionnel du centre psychomoteur ou du tonus musculaire, ou des deux à la fois; les troubles en question sont sous la dépendance d'altérations circulatoires et par conséquent d'altérations nutritives des éléments cellulaires des centres nerveux intéressés.

La deuxième partie du travail de G. S. Torri, tout objective, est aussi la plus étendue et la plus intéressante; elle offre une série de documents graphiques qui seront consultés avec profit. L'auteur considère la sémiologie du tremblement dans les maladies, celui des intoxications, celui des névroses fonctionnelles, celui des maladies nerveuses organiques, le tremblement essentiel et celui de l'artériosclérose, etc. F. Deleni.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

### CERVEAU

1140) **Les Tumeurs du Mésencéphale,** par I. Valobra. Un vol. in-8° de 210 pages, avec 9 figures dans le texte. Lattes, éditeur, Turin, 1910.

Le travail actuel représente un effort considérable de mise au point de questions difficiles et sujettes à controverses.

Il était d'abord nécessaire de bien préciser son sujet; dans ce but l'auteur retrace le développement du mésencéphale; sa tâche se trouve ainsi fixée : les tumeurs dont il doit s'occuper sont celles qui se développent autour de l'aqueduc de Sylvius au niveau des tubercules quadrijumeaux et des pédoncules cérébraux. Ces parties sont les seules qui résultent de la transformation de la vésicule moyenne et qui constituent le mésencéphale.

Ceci posé, le travail se trouve naturellement divisé en quatre grands chapitres. Le premier rappelle les notions acquises qui concernent l'anatomie et la physiologie du mésencéphale.

Le second traite de la symptomatologie des tumeurs des tubercules quadrijumeaux. L'auteur y envisage successivement les troubles de la vue, les paralysies des muscles extrinsèques des yeux et des mouvements associés des globes oculaires, les phénomènes pupillaires, etc., que l'on observe dans les cas de tumeurs de cette localisation. Un bon résumé termine ce chapitre.

La troisième partie de l'ouvrage envisage la symptomatologie des tumeurs du pédoncule : hémiplégie motrice, les mouvements involontaires, les paralysies oculaires, les troubles de la coordination, etc. Comme le précédent, ce chapitre se termine par une discussion et un résumé.

La quatrième et dernière partie, assez courte, est consacrée à l'anatomie pathologique des tumeurs du mésencéphale en général. F. Deleni.

1141) **Endothéliome de la base du Cerveau ayant déterminé des symptômes d'Acromégalie**, par C. Reissmann. *Australasian medical Gazette*, Sydney, avril 1911.

La tumeur, ayant détruit le chiasma, s'avançait, la couche optique gravement lésée, et faisait saillie dans le ventricule latéral. La pituitaire était épargnée, mais était le siége de troubles circulatoires tels que, d'après l'auteur, il y avait rétention complète de sa sécrétion, d'où l'acromégalie. Thoma.

1142) **Démonstration d'un spécimen de Tumeur de l'Hypophyse**, par Julius Grinker. *Chicago neurological Society*, 20 octobre 1910. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 5, p. 298, mai 1911.

Il s'agit d'un adénome de la partie antérieure de l'hypophyse trouvé à l'autopsie d'un cas d'acromégalie avec quelques symptômes particuliers. La tumeur, mesurant 6 centimètres de large sur 3 d'épaisseur et 4 de profondeur, s'était surtout accrue vers le haut et par côté. Elle avait aplati le chiasma optique et l'avait réduit à une mince bandelette. La tumeur avait pénétré dans les ventricules latéraux, davantage à gauche, et produit l'hydrocéphalie interne.

Thoma.

1143) **Altérations du Champ visuel dans les cas de Tumeurs cérébrales, rapports de la Dyschromatopsie avec la stase Papillaire**, par Harvey Cushing et George-J. Heuer (Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 3, p. 200-208, 15 juillet 1911.

Le travail actuel, basé sur l'observation ophtalmologique de 123 cas de tumeurs cérébrales, montre que l'altération des champs visuels pour les couleurs, et notamment l'entre-croisement des lignes limites pour les couleurs, est un symptôme précoce ; la tumeur cérébrale peut n'être révélée que par ce signe seul, ou par ce signe accompagné de crises d'épilepsie jacksonienne. La dyschromatopsie est en rapport avec la stase papillaire, car on la voit se réparer après la trépanation décompressive. Thoma.

1144) **Trépanation Cranienne décompressive pour Tumeur de la base**, par Auvray. *Société de Chirurgie*, 1er mars 1911.

A propos d'une observation de M. Robineau, M. Auvray discute les avantages de la trépanation décompressive et de la ponction lombaire.

La ponction lombaire n'est pas une méthode à rejeter systématiquement malgré les dangers auxquels elle expose, car les accidents graves peuvent être évités si la ponction est faite avec prudence. On peut donc l'essayer lorsqu'on est appelé au début des accidents encéphaliques et pendant la période où, indécis sur la nature exacte du mal, on tente l'épreuve du traitement antisyphilitique. Il ne faut pas toutefois s'attarder et, si elle reste sans effet immédiat, il faut sans hésiter recourir à la craniectomie décompressive.

C'est encore à la trépanation décompressive qu'il faut s'adresser sans tarder dans les cas où, même si l'on suspectait la nature syphilitique des lésions, on se trouve en présence d'un sujet arrivé à une période avancée de la maladie, en proie à une céphalée atroce et sur le point de perdre la vue.

La mortalité de la trépanation est assez élevée : de 12 °/₀ (Cushing) à 38 °/₀ (von Bergmann). Mais, en somme, cette gravité ne doit guère préoccuper le chirurgien, puisqu'il s'agit de malades irrémédiablement perdus si on les abandonne à leur sort. Chez ceux qui échappent au danger de la mort opératoire, la

décompression a pour résultats habituels d'atténuer ou de supprimer la céphalée, les vomissements, les troubles mentaux et, quand elle est faite en temps opportun, de préserver de la cécité en arrêtant l'évolution de la névrite œdémateuse. Si la vue est déjà très compromise et, à plus forte raison, abolie, il ne faut plus compter sur le retour de la fonction (10 résultats nuls, 17 améliorations, 27 guérisons sur 54 cas de trépanation pour névrite optique recueillis par Rohmer).

Ces résultats, qu'on peut observer à la suite de la trépanation décompressive, succèdent d'ailleurs plus ou moins rapidement à l'opération : tantôt ils se produisent immédiatement après la trépanation, tantôt seulement au bout de quelques jours ou même de quelques semaines. Leur durée est également variable : certains opérés de Cushing sont encore en vie et en bonne santé 6 à 8 ans après l'intervention; mais le plus souvent la survie n'est pas aussi longue et, en moyenne, elle ne dépasse guère un an.

Beaucoup d'opérés ont d'ailleurs succombé aux progrès de la tumeur, à la cachexie ou à une maladie intercurrente sans que les symptômes d'hypertension intracranienne aient reparu. Le chirurgien n'est, du reste, pas désarmé vis-à-vis des récidives d'hypertension, car il peut recourir à une deuxième craniectomie décompressive ou encore à une ponction cérébrale. Ces deux méthodes ont donné l'une et l'autre des survies appréciables.

M. Auvray aborde en terminant quelques points particuliers de technique opératoire de la craniectomie décompressive et il conclut qu'en somme cette opération doit être retenue dans le traitement des tumeurs cérébrales inopérables au même titre que la gastrotomie dans le cancer de l'œsophage et que l'anus iliaque dans le cancer de l'intestin. E. F.

1145) **Un cas de Décompression pour un état morbide durant depuis cinq ans. Production d'une grosse Hernie du Cerveau. Amélioration marquée de la Névrite Optique,** par James Hendrie Lloyd et Joseph M. Spellissy. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 5, p. 267-271, mai 1911.

Cas concernant une femme de 38 ans, chez qui les phénomènes de compression cérébrale dataient au moins depuis cinq ans.

L'opération préserva cette femme d'une cécité complète menaçante du fait d'un accroissement plus rapide de la tumeur. Un degré satisfaisant de vision reparut après l'opération, et la malade fut également améliorée à divers autres égards. Thoma.

## MOELLE

1146) **La Poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Medin),** par Mme Tinel-Giry. *Thèse de Paris*, 1911 (300 pages). Leclerc, éditeur.

Depuis le mois de juin 1909, la région parisienne a été le siège d'une *épidémie* de poliomyélite aiguë, qui ne s'y est d'ailleurs pas cantonnée : on constate, en effet, plusieurs foyers concomitants en France (Rouen, Gers et Haute-Garonne, Salies-de-Béarn, Yonne, Creuse, Seine-et-Oise). A l'intensité près, cette épidémie est comparable aux grandes épidémies récentes des pays scandinaves, des Etats-Unis, d'Autriche et d'Allemagne.

Comme ailleurs, la maladie a procédé par poussées saisonnières pendant les

mois d'été (août-septembre et octobre 1909 et 1910), et actuellement, il semble qu'elle tende à devenir endémique. Du reste, il paraît probable que les cas isolés de paralysie infantile ne sont, en général, que des manifestations sporadiques de la même maladie.

Si, d'une part, la maladie procède par foyers épidémiques bien localisés, d'autre part, il est très rare de rencontrer des cas de contagion directe. La poliomyélite apparaît donc plus épidémique que contagieuse, et cette constatation confirme l'existence des porteurs de germes sains incriminés comme agents de contagion.

Le *tableau clinique* habituel de la poliomyélite épidémique est essentiellement caractérisé par l'existence à peu près constante d'une *période préparalytique fébrile*, avec malaise général, douleurs et réaction méningée fréquentes; ces signes diversement associés peuvent prédominer l'un ou l'autre si nettement, qu'ils ont permis de décrire une forme méningée, une forme fébrile et une forme douloureuse de la paralysie infantile.

Les *paralysies* surviennent au cours de la première période, ou au moment de la défervescence, ou même après une accalmie de plusieurs jours.

Cette paralysie est habituellement globale, massive, réalisant d'emblée tout son effet. Elle est purement motrice, flasque et suivie d'atrophie musculaire rapide. Les paralysies graves, définitives sont rares : la régression se fait par groupes musculaires et dépasse presque toujours les prévisions; assez souvent elle aboutit à la guérison complète, ou du moins à une amélioration telle qu'elle permet la fonction du membre.

Les formes méningées paraissent particulièrement bénignes.

A côté de ces formes communes, on observe des *formes* plus rares; assez différentes des premières, elles sont cependant l'expression clinique de la même maladie, et elles font partie du même groupe épidémique. Les unes ne diffèrent guère du type habituel que par quelques symptômes surajoutés: telles les formes avec signes d'irritation pyramidale, ou avec troubles sensitifs, ou encore avec douleurs persistantes (formes névritiques). Il est d'autres cas où le type clinique s'écarte davantage de la description classique : telles les formes progressivement généralisées, souvent mortelles, réalisant le syndrome de Landry; les formes à localisation bulbaire, les formes avec manifestations cérébrales (polioencéphalie).

Enfin il existe aussi des *formes frustes*, sans paralysie; leur diagnostic ne peut être fait que grâce à la notion épidémique, et il n'a pu être confirmé, jusqu'à présent, que par la réaction neutralisante du sérum.

En ce qui regarde l'*anatomie pathologique*, l'auteur a rencontré deux types de poliomyélite : le type inflammatoire où la prolifération des cellules conjonctives interstitielles, périvasculaires, et même méningées, s'associe à l'altération des cellules nerveuses, et contribue à les faire disparaître par neuronophagie, et le type dégénératif où les cellules nerveuses altérées disparaissent par histolyse, avec un minimum de réaction inflammatoire. Ces deux modes de destruction sont en général associés, mais la prédominance considérable de l'un ou de l'autre permet de comprendre les discordances qui existent entre les divers examens histologiques.

Dans tous les cas, il semble bien que l'altération des cellules nerveuses soit la lésion initiale et essentielle de la poliomyélite épidémique, en vertu d'une affinité spéciale du virus qui se fixe électivement sur elles. Cette affinité n'est pas, du reste, le privilège du virus de la poliomyélite épidémique.

On connait plusieurs infections, la rage, la maladie des jeunes chiens, par exemple, qui ont une affinité semblable. Il est posssible que, dans certaines conditions spéciales, d'autres infections ou intoxications banales soient susceptibles de l'acquérir momentanément et de déterminer aussi des lésions de poliomyélite.

*Expérimentalement*, la poliomyélite est transmissible en série de singe à singe. L'agent infectieux appartient à la catégorie des virus filtrants; il se trouve essentiellement dans les centres nerveux; cependant, l'inoculation de sang et d'autres tissus, en particulier de la muqueuse pituitaire, a donné des résultats positifs. L'inoculation peut se faire par voie intracranienne, péritonéale, intraveineuse, digestive, par injection dans un nerf périphérique, ou même par simple badigeonnage des fosses nasales.

Les lésions observées chez les singes inoculés sont identiques aux altérations de la moelle humaine.

Le sérum des singes inoculés, comme celui des malades guéris de poliomyélite, jouit de propriétés neutralisantes pour le virus de la poliomyélite; cette propriété peut constituer une épreuve permettant le diagnostic rétrospectif de la maladie.

Le sérum des animaux immunisés jouit aussi de propriétés vaccinantes, ce qui permet d'entrevoir la possibilité prochaine d'un traitement sérothérapique pratique de la maladie. E. FEINDEL.

1147) **La Poliomyélite épidémique (Maladie de Heine-Medin)**, par le docteur GEORGES SCHREIBER. *Thèse de Paris*, 356 pages, 21 figures, 2 planches en couleurs, G. Steinheil, éditeur, Paris, 1911.

La paralysie infantile est de toute actualité. Les importantes épidémies de ces dernières années ont provoqué l'éclosion d'un grand nombre de travaux des plus intéressants, qui ont nécessité un remaniement de ce chapitre de la pathologie. Le mémoire actuel rassemble les points les plus saillants des recherches récentes.

La première partie de ce volume constitue la monographie complète de la poliomyélite épidémique. L'auteur définit la maladie de Heine-Medin et montre la place qu'il convient de donner actuellement à la paralysie infantile dans le cadre nosographique. Aprés un *historique détaillé*, il consacre de nombreuses pages à l'*étude expérimentale* de la maladie, déterminée par un microorganisme invisible et incultivable, mais transmissible au singe *(medullovirus de Landsteiner et Popper)*. Au chapitre d'*anatomie pathologique*, on trouvera décrites toutes les lésions révélées par les autopsies multiples pratiquées au cours des dernières épidémies et dont l'auteur a pu vérifier l'exactitude sur un sujet qu'il a lui-même autopsié.

Les *données étiologiques* actuelles sont reproduites; l'auteur donne la description de plusieurs foyers épidémiques suédois dont les schémas sont des plus instructifs.

Il consacre un chapitre à la *pathogénie* de la maladie de Heine-Medin; de nombreux points restent encore obscurs.

L'*étude clinique* est particulièrement développée. Dans ses formes typiques la maladie évolue en trois périodes : une période d'incubation, une période d'invasion, une période de paralysie. Il importe de bien connaître tous les symptômes de début sur lesquels l'auteur insiste (fièvre, troubles gastro-intestinaux, céphalée, convulsions, douleurs de la nuque et rachialgie, hypersécrétion

sudorale) et de noter que, contrairement à l'opinion classique, les douleurs et les troubles sphinctériens sont fréquents à la période initiale de la maladie. A la période suivante, les paralysies sont habituellement flasques, mais peuvent être spasmodiques. Plusieurs pages sont consacrées à l'étude des réflexes qui, abolis en règle générale, peuvent être augmentés au niveau d'un ou plusieurs segments de l'organisme.

La maladie de Heine-Medin peut donner lieu à toute une série de *formes cliniques* qui se partagent en plusieurs groupes : formes d'après le siège des lésions, d'après leur marche, d'après les symptômes : formes abortives, formes d'après l'âge. Pour les formes *bulbo-protubérantielle, cérébrale, ascendante*, l'auteur réunit tous les arguments anatomo-pathologiques, expérimentaux, épidémiologiques et cliniques plaidant en faveur de leur existence. Il étudie ensuite *les relations de la maladie de Heine-Medin et de la maladie de Landry* souvent due au médullo-virus chez l'enfant. La *forme douloureuse et les formes abortives* sont bien étudiées; les dernières présentent un intérêt considérable au point de vue de la propagation du germe.

En ce qui concerne l'*évolution*, les données classiques sur le pronostic de la maladie sont à modifier : la mort d'une part, la guérison complète, d'autre part, sont plus fréquentes qu'on ne l'admettait jusqu'ici.

Au *diagnostic*, l'auteur étudie les principales causes d'erreur, variables avec les formes, et il consacre quelques lignes aux méthodes de laboratoire peu utilisables dans la pratique courante. Le *traitement* est longuement décrit; malheureusement il a très peu bénéficié des travaux récents, mais il est permis d'entrevoir dès maintenant une médication sérothérapique, qui empêchera la destruction des cellules motrices.

La *seconde partie* de l'ouvrage, plus courte, est consacrée à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Medin dont l'auteur a eu l'occasion de suivre de nombreux cas et dont il publie les observations.

Enfin, la *bibliographie* occupe 39 pages. Tous les travaux français et étrangers traitant de la poliomyélite y sont mentionnés, en sorte que le lecteur y pourra puiser de nombreux renseignements. E. F.

1148) **Étiologie de la Poliomyélite épidémique et possibilité de ses rapports avec le Béribéri,** par O.-V. Huffman (Cincinnati Ohio). *Medical Record*, n° 2119, p. 1095-1098, 17 juin 1911.

L'auteur ne reconnaît pas de différence essentielle entre la poliomyélite, la polynévrite et le béribéri ; il s'efforce de découvrir des analogies entre le béribéri et la poliomyélite, affections épidémiques toutes deux. Thoma.

1149) **Contamination de la Mouche avec le Virus de la Poliomyélite (X^e note),** par Simon Flexner et Paul-F. Clark (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 23, p. 1717, 10 juin 1911.

Les mouches employées dans les expériences actuelles se nourrissaient librement sur des moelles de singe prélevées au stade aigu de la poliomyélite conférée ; après avoir été isolées pendant un temps variable, les mouches en question étaient broyées dans du sable et on en faisait un extrait qui était inoculé dans le cerveau de singes rhésus. Ces animaux prenaient la poliomyélite.

D'après les auteurs ces expériences prouvent simplement que des mouches contaminées par le virus de la poliomyélite sont en état de conserver vivant et

de transporter ce virus pendant une période de 48 heures au moins. De nouvelles expériences préciseront le temps pendant lequel le virus poliomyélitique reste actif chez la mouche et s'il se trouve dans le tube digestif de celle-ci ou à la surface de son corps. THOMA.

1150) **Formes cliniques de la Poliomyélite antérieure aiguë (Maladie de Heine-Medin),** par G. SCHREIBER. *La Clinique*, an VI, n° 25, p. 385-389, 23 juin 1911.

Cette revue est basée sur la classification suivante des formes cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë :

1° Formes d'après le siège des lésions (spinale, bulbo-protubérantielle, cérébrale, méningée);

2° Formes d'après la marche des lésions (ascendante, descendante) ;

3° Formes d'après les symptômes (ataxique, douloureuse).

4° Formes abortives. E. F.

1151) **Les formes cérébrales de la Poliomyélite et leur diagnostic différentiel avec les Méningites,** par HENRI KOPLIK (New-York). *The american Journal of the medical Sciences*, vol. CXLI, n° 6, p. 788-803, juin 1911.

L'auteur attire particulièrement l'attention sur les cas dans lesquels le cerveau, la moelle allongée et la protubérance sont affectés par le processus morbide alors que la moelle ne l'est pas. Ces cas ont déjà été étiquetés comme encéphalite, polioencéphalite, poliomyéloencéphalite; ils comportent l'atteinte des nerfs crâniens oculomoteurs surtout et facial, quelquefois et plus rarement de l'hypoglosse.

Dans les six observations que l'auteur joint à son article on voit les symptômes existant du côté des nerfs craniens coexister avec les symptômes méningés de telle sorte que la confusion avec la méningite cérébro-spinale ou la méningite tuberculeuse était inévitable à un examen rapide; l'absence de Kernig cependant et la flaccidité survenant à un moment donné de l'évolution constituent de bons signes distinctifs. THOMA.

1152) **Les formes Méningées de la Polioencéphalomyélite épidémique,** par SMITH ELY JELLIFFE (New-York) *The Journal of the American medical Association*, vol. LVI, n° 25, p. 1867-1870, 24 juin 1911.

On sait que la forme méningitique de la poliomyélite ou mieux de la polioencéphalomyélite est relativement fréquente surtout dans certaines épidémies ; ce sont précisément ces formes qui ont fait croire au passage des épidemies de méningite cérébro-spinale, aux épidémies de poliomyélite.

Il existe en outre des types beaucoup plus rares qui sont les formes encéphalitiques, ataxiques, bulbo-protubérantielles.

L'observation de l'auteur concerne un homme de 29 ans chez qui la polioencéphalomyélite se traduisit, entre autres symptômes, par des troubles oculomoteurs fort analogues à ceux des méningites; après guérison des phénomènes aigus, les paralysies oculaires demeurèrent à l'état permanent.

THOMA.

1153) **Un cas de Poliomyélite abortive,** par RICHARD STEIN (New-York). *Medical Record*, n° 2123, p. 129, 15 juillet 1911.

Poliomyélite de forme méningitique chez un enfant de 6 ans; pas de séquelles paralytiques. Le diagnostic est basé sur la notion d'épidémicité.

THOMA.

1154) **La Poliomyélite aiguë**, par Tullio Luzzatti (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, vol. I, n° 13, p. 573-579, 1er juillet 1911.

L'auteur résume la question et insiste sur la notion du polymorphisme propre à l'infection poliomyélitique. F. Deleni.

1155) **Un cas atypique de Poliomyélite antérieure**, par Hyman Climenko. *New-York Neurological Society*, 4 octobre 1910. *The Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XXXVIII, p. 37, janvier 1911.

La lésion de la corne antérieure, chez une jeune fille de 11 ans, détermina la paralysie de la main avec atrophie des muscles intrinsèques (main en griffe). Il y eut de l'anesthésie passagère au bout des doigts. Thoma.

1156) **La reviviscence des Poliomyélites**, par G. Rauzier (de Montpellier). *Journal de Médecine interne*, an XV, n° 12, p. 107-112, 30 avril 1911.

Leçon dans laquelle le professeur de Montpellier envisage, avec observations à l'appui, les conditions médullaires qui constituent les manifestations tardives des poliomyélites : poussées conjonctives, avec parésies ou paralysies passagères; myélite aiguë, à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte; myélite subaiguë ou chronique, à forme de paralysie générale spinale antérieure de Duchenne; myélite chronique, à forme de téphromyélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive), sclérose latérale amyotrophique.

E. F.

1157) **Épidémiologie de la Poliomyélite**, par Frédérick-E. Batten. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol IV, n° 8. *Epidemiological Section*, p. 198-226, 26 mai 1911.

D'après l'étude actuelle, il apparaît qu'on se trouve fondé à considérer comme épidémique la poliomyélite qui sévit de juillet à septembre; elle affecte les enfants plutôt que les adultes ; elle est probablement communiquée de personne à personne, pouvant être transportée par une personne exempte de tout signe morbide.

La ressemblance de la poliomyélite avec la rage fait penser à quelque infection d'origine animale, mais rien n'a encore été trouvé de ce côté. La maladie peut être conférée et être transmise de singe à singe. L'infectiosité de la maladie n'est pas grande, car beaucoup de personnes en contact étroit avec les malades échappent à l'infection et les singes vivant dans la même cage que des singes inoculés ne prennent pas la maladie. On sait peu de chose sur la fréquence de la maladie à Londres; on sait qu'elle sévit chaque été et plus fortement certaines années que d'autres ; mais on ne sait si elle affecte un quartier plutôt qu'un autre.

Comme toute maladie à conséquences sérieuses susceptible d'être transmise, la poliomyélite devrait être l'objet d'une déclaration au bureau d'hygiène. Les avantages de la déclaration sont évidents ; quand une maladie est connue pour être contagieuse, on s'efforce de prévenir sa dissémination par contact. La déclaration permettrait d'établir la fréquence réelle de la maladie et aboutirait à faire connaître ses voies de propagation. Quoique la contagiosité de la maladie ne soit pas grande, l'isolement réduirait encore les chances de contagion et supprimerait par conséquent des risques de mort et bien des infirmités.

Thoma.

1158) **Épidémiologie de la Poliomyélite,** par Charles-F. Bolduan, L.-C Ager et J.-F. Terriberry. *Report of the Collective investigation Committee on the New-York Epidemic,* 1907. *Nervous and Mental Disease Monograph Series,* n° 6, p. 13-28, New-York, 1910.

L'épidémie de poliomyélite à New-York en 1907 compte quelque 2 500 cas. L'épidémie se répandit rapidement le long des voies ordinaires de communication et de trafic et elle apparut à Boston ainsi que dans d'autres points du Massachusetts.

Dans la ville de New-York une proportion inaccoutumée de cas se produisit du côté est de Manhattan sans que la raison du fait soit connue.

On n'a pu découvrir une susceptibilité particulière des malades en rapport avec leur origine; seulement il est à remarquer que les nègres ne furent atteints que dans la proportion de quelques unités. La poliomyélite frappa surtout de jeunes enfants.

Dans la ville, l'épidémie commença en juin et atteignit son maximum d'intensité en septembre. Dans la campagne le début fut un peu plus tardif et la proportion des cas en septembre fut plus grande qu'en ville.

La maladie se montra d'une contagiosité moyenne, à peu près dans la mesure de la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'épidémie fut nettement moins virulente à New-York que d'autres; la mortalité fut basse et peu d'adultes furent atteints.

La période moyenne d'incubation semble être inférieure à 10 jours.

Thoma.

1159) **Sur les conditions précédant le début de la Poliomyélite épidémique et les symptômes précoces de la Maladie,** par E. La Fetra et Herman Schwarz. *Report of the Collective Investigation Committee on the New-York Epidemic,* 1907. *Nervous and Mental Disease Monograph Series,* n° 6, p. 31-37, New-York, 1910.

Le travail actuel est une statistique relevant les symptômes constatés pendant la période d'incubation et les symptômes notés au début dans quelques centaines de cas bien observés de poliomyélite aiguë épidémique.

Dans les deux semaines précédant le début, les phénomènes le plus souvent enregistrés sont : la diarrhée, la constipation, le coryza, le mal de gorge et la bronchite.

Les signes prodromiques le plus souvent notés ont été la diarrhée, la fièvre, l'irritabilité et l'agitation.

Les signes nerveux du début ont consisté en céphalées, agitation, délire, confusion, apathie, rigidité du tronc.

Dans un grand nombre de cas on a observé de la douleur des membres, et des éruptions cutanées se sont produites un certain nombre de fois.

Thoma.

1160) **La Symptomatologie de la Poliomyélite épidémique,** par Pierce Clark, J. Ramsay Hunt, Smith-Ely Jelliffe, B.-Sachs et E.-G. Zabriskie. *Report of the Collective Investigation Committee on the New-York Epidemic,* 1907. *Nervous and Mental Disease Monographs Series,* n° 6, p. 41-54, New-York, 1910.

Les auteurs établissent avec soin le pourcentage de chaque symptôme poliomyélitique observé dans l'épidémie de New-York ; ils indiquent aussi avec quelle fréquence tel ou tel groupe musculaire s'est trouvé frappé de paralysie.

Thoma.

1161) **Pathologie et anatomie pathologique de la Poliomyélite épidémique**, par SIMON FLEXNER et I. STRAUSS. *Report of the Collective Investigation Committee on the New-York Epidemic*, 1907. *Nervous and Mental Disease Monograph*, n° 6, p. 55-104, New-York, 1910.

La poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse. Elle peut être reproduite chez le singe par l'inoculation de la moelle humaine malade. Le résultat de l'inoculation est positif lorsque l'émulsion de moelle a été injectée sous la dure-mère ou dans la cavité péritonéale.

La réinoculation de singe à singe est possible et la série peut être poursuivie indéfiniment. Ces inoculations peuvent être sous-dure-mériennes, intra-veineuses, intra-nerveuses et intra-péritonéales. La dernière méthode est la plus commode, la première est la plus sûre.

Le virus siège dans le cerveau aussi bien que dans la moelle. Le liquide céphalo-rachidien, dans les cas aigus, ne contient pas de virus à l'état infectieux. Lorsque la paralysie est établie, le virus siège dans la moelle et dans le cerveau, mais il ne se trouve plus dans le sens ou tout au moins à l'état virulent.

Histologiquement la lésion de la poliomyélite est très semblable à celle de la rage. De plus l'inoculation expérimentale se fait de la même façon dans les deux cas. Enfin il peut se produire dans la rage un type de paralysie de la poliomyélite aiguë; la différence ne peut être établie que par l'inoculation ultérieure aux animaux. Ces faits indiquent qu'il existe, entre les agents infectieux de la rage et de la poliomyélite, une certaine analogie.

Le virus poliomyélitique n'est probablement pas bactérien; il est peut-être de la nature des protozoaires. Comme la maladie n'est évidente qu'après le début des paralysies, les tentatives d'immunisation peuvent être dirigées dans le but d'amoindrir l'extension de la maladie dans le système nerveux.

THOMA.

1162) **Traitement de la Poliomyélite épidémique**, par E. LA FETRA, L.-C. AGER, TAYLOR et SACHS. *Report of the Collective Investigation Committee on the New-York Epidemic*, 1910. *Nervous and Mental Disease Monograph Series*, n° 6, p. 105-119, New-York, 1910.

Cet article possède un intérêt pratique, et les auteurs indiquent sommairement les principaux procédés de traitement médicaux et chirurgicaux qui leur ont donné les meilleurs résultats. THOMA.

1163) **La fréquence de la Paralysie infantile en Massachusetts en 1909**, par ROBERT-W. LOVETT. *Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health* (Reprint), p. 3-36, juin 1910.

L'auteur montre avec les plus grands détails comment l'épidémie s'est étendue dans le Massachusetts, les formes que la maladie a affectées; il donne le relevé des maisons où l'on a observé en même temps la poliomyélite infantile et des malaises des animaux. THOMA.

1164) **La Paralysie infantile en Massachusetts, d'après les notes relevées au Bureau de Santé en 1909**, par LYMAN-A. JONES. *Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health* (Reprint), p. 36-69, juillet 1910.

Ceci est un travail statistique basé sur les observations résumées de 81 cas de paralysie infantile. THOMA.

1165) **La Paralysie infantile en Massachussets (Méthodes de traitement)**, par E.-H. Bradford, Robert-W. Lovett, E.-G. Brackett Augustus Thorndike, Robert Soutter et Robert-B. Osgood. *Monthly Bulletin of the Massachusetts State Board of Health* (Reprint), p. 69-98, juin 1910.

Guide pratique pour le traitement de la poliomyélite dans les différents stades de son évolution. Thoma.

1166) **Le Diagnostic de la Paralysie infantile au stade Prodromique et à la période précoce du début**, par William-P. Lucas. *Monthly Bulletin of the Massachusetts State Bord of Health* (Reprint), p. 99-105, juin 1910.

Les constatations faites d'abord par l'auteur dans la poliomyélite expérimentale du singe ont été vérifiées ensuite dans quatre cas de poliomyélite infantile. Le phénomène le plus intéressant est la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, symptôme antérieur au début et de la période tout à fait précoce du début; elle disparaît quand les paralysies sont établies. Thoma.

1167) **Rapport sur les méthodes propres à arrêter la diffusion de la Poliomyélite épidémique**, par W.-H. Frost (Washington), H.-W. Hill (Minneapolis) et Samuel-G. Dixon (Harrisburg) *Sixty-second Meeting of the American medical Association, Section of proventive Medicine and public Health*, Los Angeles, juin 1911. *Journal of the American medical Association*, vol. LVII, n° 16, p. 1275-1278, 14 octobre 1911.

La fréquence de la poliomyélite, fort inférieure à celle des autres maladies contagieuses, n'est cependant pas négligeable. Aux États-Unis on a enregistré en 1909 environ 2 500 cas de cette maladie avec 539 décès, et en 1910 plus de 5 000 cas avec 825 décès. Le pourcentage des cas mortels va de 5 à 20 % et la production d'infirmités permanentes dépasse 75 %. La lutte contre l'infection poliomyélitique doit donc être entreprise et poursuivie avec obstination.

Dans leur rapport, les auteurs mettent d'abord en avant les données actuellement acquises par l'expérimentation et par les études épidémiologiques. Les recommandations qu'ils croient devoir formuler sont au nombre de cinq : 1° isolement des malades ; 2° désinfection de leurs sécrétions ; 3° fumigation de leurs effets; 4° mise en quarantaine des personnes qui ont approché les malades ; 5° protection des personnes qui ont été exposées à la contagion par l'administration quotidienne d'hexaméthylénamine. Thoma.

1168) **Poliomyélite antérieure aiguë**, par B.-F. Green (Hillsdale). *Michigan state medical Society*, 26-28 septembre 1911. *The Journal of the American medical Association*, p. 1483, 28 octobre 1911.

Dans le comté d'Hillsdale, l'épidémie de juin-novembre 1910 détermina 72 cas (formes abortives non comprises) avec 12 décès, 4 par polioencéphalite, 8 par paralysie des muscles respiratoires. La mort survint ordinairement dans les trois premiers jours ; une seule fois elle fut retardée jusqu'au quatorzième jour. Thoma.

## DYSTROPHIES

1169) **Contribution à l'étude de l'Ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des Glandes endocrines**, par G. Marinesco, C. Parhon et J. Minea. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, n° 2, p. 33-77, janvier-février 1911.

Dans les observations des auteurs, il s'agit de trois femmes présentant des

altérations osseuses considérables consistant en une réduction très importante de la substance compacte du tissu osseux avec transformation spongieuse et en un élargissement notable des espaces médullaires par résorption.

L'altération osseuse a coexisté dans le premier cas avec un goitre, dans le second avec un corps thyroïde fort petit et altéré, dans le troisième avec un corps thyroïde scléreux et infiltré de calcaire.

Il ne paraît pas s'agir de coïncidences et le corps thyroïde altéré, ne pouvant plus intervenir dans le métabolisme du calcium, se trouve responsable des transformations ostéomalaciques. E. Feindel.

1170) **De l'Ostéomalacie sénile,** par F.-J.-H. Dauplais. *Thèse de Nancy,* 27 juillet 1911 (95 pages, 5 figures).

Étude basée sur 3 observations : observation de Bernheim, observation de L. Spillmann et M. Perrin, observation nouvelle du service de G. Étienne. Cette dernière a trait à une femme de 82 ans, chez qui les premiers symptômes débutent à 80 ans ; cas typique ; mort par bronchopneumonie; examen nécropsique complet et recherches chimiques et histologiques.

L'analyse chimique révèle une décalcification osseuse et une hypercalcification des tissus (surtout tissus pathologiques et système cardio-vasculaire); il y a excès d'élimination de chaux par les matières fécales.

Dauplais a pu, sous la direction de G. Étienne, *reproduire expérimentalement* l'ostéomalacie, chez des lapins, par des injections d'adrénaline et ingestion de chlorure de calcium. Les troubles sont analogues à ceux observés en pathologie humaine : surélimination de la chaux par les matières fécales, désassimilation calcique et athérome.

L'étiologie de l'ostéomalacie sénile reste inconnue et le traitement sera surtout hygiénique et récalcifiant. Les faits expérimentaux montrent que l'adrénaline, préconisée dans ces dernières années, ne peut être conseillée que sous les plus expresses réserves. M. Perrin.

1171) **Un cas d'Ostéite déformante,** par Edred-M. Corner. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London,* vol. IV, n° 8. *Clinical Section,* p. 160, 12 mai 1911.

Le cas actuel semble indiquer que des fractures antérieures ont une certaine influence sur le développement de la maladie de Paget. Le malade s'est fracturé la rotule gauche il y a 14 ans et la rotule droite il y a 7 ans Depuis quelques mois il présente les signes de l'ostéite déformante avec augmentation énorme du volume des deux rotules autrefois fracturées. Thoma.

1172) **Un cas de maladie de Paget,** par Karl.-M. Vogel (New-York). *Medical Record,* n° 2125, p. 214, 29 juillet 1911.

Cas dans lequel l'ostéite du crâne avait atteint un grand développement; les membres inférieurs n'étaient cependant pas épargnés complètement; on ne saurait donc tenir la localisation pagettique au crâne comme une forme particulière. Thoma.

1173) **Interprétations nouvelles sur la nature des productions de Côtes dites cervicales ou lombaires chez l'homme, et des modifications concomitantes observées souvent dans les divers segments de la Colonne Vertébrale,** par Edm. Guillemin. *Société de Médecine de Nancy,* 10 mai 1911. *Revue médicale de l'Est,* p. 360-379.

M. Guillemin cherche à élucider ce que représentent les côtes cervicales ou

lombaires chez l'homme. D'après lui, il n'y a point dans ces faits, comme on l'admet couramment à notre époque, réapparitions ancestrales phylogénétiques ou morphologies d'avenir.

Elles représentent des troubles tératologiques, de morphogénie, survenus dans le développement des somites et myomères, etc., qui se montrent aux côtés de l'axe embryonnaire primitif et qui (pour se borner à l'étude des portions osseuses) affectent concurremment les vertèbres et les côtes à différents niveaux.

Les côtes cervicales et les vertèbres cervicales qui les portent ne sont d'ordinaire que des fragments de côtes ou de vertèbres dorsales provenant des somites dorsaux, qui se sont unis dans un développement conjugué à des somites cervicaux, et qui montrent, par suite de cette genèse anormale, des caractères cervicaux et dorsaux melangés.

Il en est de même à la région lombaire, où les caractères particuliers observés, lors de côtes lombaires, accusent dans les vertèbres, où elles s'appuient, un mélange de particularités anatomiques dorso-lombaires. Ces côtes elles-mêmes, d'habitude extrêmement rudimentaires, se rapprochent étroitement des fausses côtes.

Les points d'ossification décrits dans les traités d'anatomie, comme représentant les côtes dans une région cervicale normale, et qui seraient d'aprés Testut l'origine des côtes cervicales accidentelles, ne remplissent pas cet office.

Laboucq a signalé la coexistence de trous transversaires complets et de côtes cervicales.

Les radiographies de Frœlich témoignent de mémes faits pour la VI<sup>e</sup> cervicale. Dans une observation d'Ancel et Sencert, le méme fait se répéte concernant aussi la VI<sup>e</sup> cervicale.

A la région lombaire, la persistance des apophyses costiformes, lors de la présence de côtes adjacentes à leurs parties antérieures, ne laisse aucun doute sur l'existence d'un parallélisme de morphogénie tératologique comparable.

A la région lombo-sacrée, ces mélanges de segments vertébraux conjugués dans une croissance téralogénique se poursuivent.

Les théories d'ascension ou de descente du bassin (ilion) sur la colonne lombo-sacrée (que les soi-disant ascensions ou descentes se fassent aux mêmes niveaux des deux côtes de cette colonne, ou qu'elles se montrent à des niveaux inégaux) ne sont que des modalités de mémes processus tératogéniques.

Si le niveau est le même et que le sacrum comprenne six vertèbres, on aura le bassin en entonnoir. Si le niveau est différent, naîtra le bassin oblique ovalaire (Tarnier et Budin).

Les troubles fonctionnels engendrés dans tous ces cas similaires sont une confirmation de leur nature tératologique.

La disposition variable du nerf en fourche, soit d'un côté à l'autre de la colonne, soit dans le numéro de série des nerfs spinaux, établit que la solidarité qu'Ittering avait affirmée entre la production d'un segment médullaire complémentaire et celle d'un segment vertébral en surnombre n'est pas acceptable (Ancel et Sencert).

A la région sacro-coccygienne, il y a emprise mêlée et tératologique des segments d'une région sur l'autre, soit au profit du sacrum, soit au profit du coccyx. Qu'une ou deux vertèbres de supplément s'y ajoutent, une petite queue pourra naître, qui n'a aucune valeur phylogénétique.

Les théories de Rosemberg d'ascension de l'ilion sur le sacrum pour expli-

quer les malformations des parties supérieures ou moyennes de la colonne, quand celles-ci sont séparées des îlots tératologiques ilio-sacrés par des segments vertébraux normaux, ne sont pas exactes.

Les influences d'accommodation et d'adaptation à distance qui se marqueraient par des modifications normales nouvelles, en corrélation avec les changements structuraux survenus en un point donné, ne sont qu'imaginaires et non prouvées.

La morphogénie vertébro-costale humaine, cervicale, lombaire, sacrée, coccygienne, montre des éléments spécifiquement ordonnés et ayant une détermination anatomique précise. Qu'un segment vertébral ou costal s'y ajoute, c'est une anomalie quelquefois sans inconvénient, mais qui souvent gêne l'accomplissement des fonctions.

Les doctrines transformistes appliquées à ces faits ne l'ont été que par suite d'une analyse inadéquate des phénomènes en jeu. M. Perrin.

1174) **La Spondylose rhizomélique. La Spondylose rhizomélique est une entité morbide spéciale,** par Nicolas Eliaroff (de Moscou). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIV, nos 2 et 3, p. 121 et 236, mars-avril et mai-juin 1911.

L'article actuel, basé sur des documents personnels de la plus grande valeur, constitue une monographie complète de la spondylose rhizomélique ; la pathologie de cette maladie est envisagée sous toutes ses faces et les constatations anatomiques et histologiques, effectuées dans quatre cas, sont assez spéciales et concordantes pour permettre de considérer désormais sans hésitation la spondylose rhizomélique comme une entité clinique. E. Feindel.

1175) **Cas de Spondylose rhizomélique,** par F.-E. Batten, *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 40, 4 mai 1911.

Il s'agit d'un cas typique, avec rigidité de la colonne vertébrale et ankylose des deux hanches chez un homme de 25 ans. Les mouvements de la tête sont libres. Thoma.

1176) **Cas de Spondylose rhizomélique,** par E.-Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*. vol. IV, n° 8. *Neurological Section*, p. 42, 4 mai 1911.

Homme de 34 ans ; rigidité de la colonne vertébrale, pas d'ankylose d'autres articulations. Thoma.

1177) **Polyarthrite Vertébrale et Arthrite double Sacro-iliaque réalisant un syndrome de Spondylose rhizomélique,** par Henri Lerat. *Gazette médicale de Nantes*, an XXIX, n° 20, p. 381-384, 20 mai 1911.

Il s'agit d'une femme de 21 ans, atteinte d'une affection ankylosante d'origine très probablement infectieuse.

Cette ankylose, frappant et la colonne vertébrale et les articulations de la racine des membres inférieurs, réalise à peu près le tableau clinique de la maladie de Marie, de la spondylose rhizomélique. Si l'affection ankylosante présentée par cette maladie ne réalise pas complètement le syndrome de Marie caractérisé par l'ankylose de la colonne vertébrale et des racines des membres, elle semble reproduire pleinement le syndrome de Strümpell. E. Feindel.

1178) **Ostéoarthrite de la colonne Vertébrale. Laminectomie. Guérison complete,** par Charles-A. Elsberg. *New-York neurological Society,* 3 janvier 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease,* n° 5, p. 288, mai 1911.

Cas concernant un homme de 40 ans, souffrant de douleurs intolérables des lombes et des membres inférieurs. Affaiblissement de ceux-ci qui présentent objectivement de l'hypoesthésie. Rigidité du rachis, douleur à la percussion de la région lombaire. La radiographie découvre l'épaississement des lames des vertèbres dorso-lombaires. Laminectomie et ablation des lames de la XII° dorsale et des deux premières lombaires, très épaissies et ankylosées (ostéo-chondrite avec néoformation osseuse). Disparition de la rigidité vertébrale, guérison des douleurs et de la faiblesse des membres inférieurs. Thoma.

1179) **La Brachymélie métapodiale congénitale et quelques autres malformations digitales,** par Paul Chevalier (de Bicêtre). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n°s 3, 4, 5 et 6, p. 233-244, 429-456, 571-590, 685-695, mai à décembre 1910.

L'auteur observe plusieurs cas d'un raccourcissement congénital singulier de l'un des os du métapodium. Tantôt le rayon de même nom est atteint aux mains comme aux pieds; tantôt la lésion est symétrique aux extrémités homologues; dans d'autres cas il n'y a qu'un os atteint ou bien l'anomalie est dyssymétrique. Il ne s'agit pas d'un nanisme de l'os, d'une diminution de toutes ses proportions : la longueur seule est anormale et l'affection est du type achondroplasique. Bien que rare, cette malformation a été remarquée par un certain nombre d'auteurs et décrite sous des noms divers : brachydactylie, micromélie digitale, brachymélie d'un métacarpien, etc.

La brachymélie métapodiale comprend une *variété acquise :* elle ne se distingue des raccourcissements dus au spina-ventose que par son développement insidieux ; elle n'est pas sans analogies avec diverses formes du « rachitisme tardif ». La brachymélie métapodiale *congénitale* peut être *associée* à des dystrophies généralisées de même ordre, dont elle n'est alors qu'une manifestation. La brachymélie métapodiale *congénitale* peut être *pure,* ne coexistant avec aucune autre malformation somatique. Mais souvent existent en même temps des anomalies du même ordre ou d'ordre différent.

Le sexe féminin est plus souvent atteint. L'anomalie est parfois familiale, et l'on peut alors discuter s'il s'agit d'une hérédité vraie ou d'une simple prédisposition du squelette à évoluer dans un sens vicieux. Le plus souvent la malformation ne se rencontre que chez un seul membre d'une famille.

La symétrie est habituelle et peut exister aux quatre extrémités, sans que la lésion d'un centre spécial régulateur soit nécessaire ; la symétrie nutritive de l'embryon suffit à expliquer le phénomène. La disposition vasculaire a peut-être une influence sur la topographie des lésions.

Le raccourcissement porte sur la diaphyse. En règle générale, la tête est plus ou moins aplatie. La paresse du cartilage de conjugaison est la cause de la déformation, qui est rendue définitive par la soudure prématurée de l'épiphyse. La radiographie permet de constater un certain degré de raréfaction osseuse, comparable aux raréfactions acquises, mais dans quelques cas l'ombre osseuse n'est pas très sensiblement différente de l'ombre normale.

Les ascendants des brachymméliques sont souvent tarés; l'alcoolisme, la tuberculose sont fréquents chez eux. Les porteurs de l'anomalie présentent dans bien des cas des manifestations tuberculeuses torpides.

L'hypothèse pathogénique la plus satisfaisante, en l'état actuel de nos connaissances, est celle d'une chondromyélite fœtale atténuée, et sans doute d'une tuberculose dite inflammatoire raréfiante. E. FEINDEL.

1180) **Anomalies des Orteils. A propos des Stigmates de la Dégénérescence,** par V.-V. SELETSKI (de Kiew). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIII, n° 6, p. 695-703, novembre-décembre 1910.

L'auteur décrit un grand nombre d'anomalies des orteils en insistant sur ce fait que certaines d'entre elles n'apparaissent qu'à l'âge adulte Les anomalies des orteils sont fréquentes chez les aliénés. E. FEINDEL.

1181) **Considérations sur la valeur morphologique de la Polydactylie,** par F. COSTANTINI (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 1, p. 81-89, janvier-février 1911.

L'auteur décrit un cas d'hexadactylie bilatérale des mains et discute la valeur tératologique des anomalies congénitales de ce genre.

A son avis, la polydactylie, tout en rappelant une formation ancestrale, a vraisemblablement une origine essentiellement pathologique ; elle serait déterminée par des moments étiologiques morbides agissant pendant le développement de l'embryon ou du fœtus. E. FEINDEL.

1182) **Polydactylie chez un indigène algérien,** par BRUNCHER. *Province médicale,* an XXIV, n° 28, p. 294, 15 juillet 1911.

Le cas est très particulier : le malade présente, outre *un doigt atrophié* qui semble un rudiment de pouce (main droite), *cinq doigts à trois phalanges,* tous bien conformés si l'on peut dire.

L'auteur décrit donc, suivant leur apparence : un pouce rudimentaire, deux index, un médius, un annulaire, un petit doigt. E. F.

1183) **Pouce supplémentaire remplaçant le Sésamoïde externe,** par J. REGNAULT (de Toulon). *Bull. et mém. de la Soc. anatomique de Paris,* an LXXXVI, n°s 5-6, p. 286, mai-juin 1911.

Il s'agit d'un matelot de 22 ans, qui présente à la partie externe du pouce droit un pouce supplémentaire comprenant une phalange et une phalangette.

Ce pouceest articulé sur le métacarpien au lieu et place du sésamoïde externe. Il est mobile et forme avec la face externe du pouce normal une sorte de pince de homard. A la traction sur un dynamomètre, il peut développer un effort de six kilos sans perdre contact par sa pulpe avec le pouce voisin, et de onze kilos en faisant l'effort maxima et en perdant contact.

Ce doigt supplémentaire n'existe qu'à droite, il n'y a pas d'autres anomalies, une disposition semblable n'existe chez aucun membre de la famille.

E. FEINDEL.

1184) **Contribution à l'étude de la Maladie de Madelung (Subluxation spontanée du Poignet),** par CARLO QUADRONE (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXIV, n° 1, p. 71-80, janvier-février 1911.

Il s'agit d'un cas bilatéral et congénital de la déformation décrite par Madelung. Celle-ci serait ici secondaire à une subluxation des os de la première rangée du corps qui se serait produite, sous des influences mécaniques, pendant la vie intra-utérine. E. FEINDEL.

1185) **Difformités congénitales du Fémur. Absence de l'Épiphyse supérieure et de la moitié du Corps du Fémur gauche,** par FRANK KIDD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. IV, n° 8. *Clinical Section*, p. 158, 12 mai 1911.

Le cas concerne un enfant d'un an et demi ; le fémur est mobile dans tous les sens et il n'y a pas d'articulation de la hanche, l'extrémité supérieure de l'os est conique ; son extrémité inférieure présente une épiphyse normale. Pas d'autres anomalies, aucun trouble nerveux. THOMA.

# PSYCHIATRIE

## *ÉTUDES GÉNÉRALES*

### BIBLIOGRAPHIE

1186) **L'Homicide en pathologie Mentale (Étude clinique et médicolégale),** par D. VLADOFF, préface de LEGRAIN, un volume in-8°, de 380 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1911.

« L'homicide ou la tentative d'homicide au point de vue psychopatique est une des variétés de réactions morbides volontaires ou automatiques des individus atteints d'affections mentales. C'est un symptôme, et comme tel un trouble de l'activité, en relation étroite avec des états de perversion ou d'affaiblissement des facultés psychiques. Loin d'être une monomanie, — la monomanie homicide d'Esquirol, — l'acte homicide est la conséquence et quelquefois l'aboutissant logique de symptômes mentaux divers, intellectuels *ou* affectifs, ou bien, à la fois et le plus souvent, intellectuels *et* affectifs.

« L'homicide s'observe le plus souvent chez des individus dont l'hérédité psychopathique est chargée. Il est favorisé par le milieu dans lequel a vécu le sujet. Mais la question de milieu et de prédisposition doit rester au second plan Pour qu'un sujet homicide soit considéré comme un malade, il faut qu'il présente des troubles psychiques manifestes. De là, la nécessité d'envisager les différentes formes mentales qui peuvent se compliquer d'actes homicides. »

Dans une première partie, historique, l'auteur passe en revue les différentes conceptions de l'homicide considéré d'abord comme une monomanie, puis comme une manifestation de la dégénérescence.

Vient ensuite l'étude clinique des actes homicides. L'état mental du sujet doit être examiné avant, pendant et après cet acte. On étudiera le rôle de la contagion, de l'imitation, des obsessions et des impulsions. On examinera avec soin l'état mental pendant l'acte lui-même : les persécutés l'accomplissent avec un sang-froid surprenant; chez les mélancoliques, les obsédés, il s'accompagne d'un syndrome émotionnel; chez les impulsifs, il se caractérise par une extrême violence.

Chez les pervertis, les épileptiques, les alcooliques, on y observe souvent des manifestations excessives (mutilations).

L'état du sujet à la suite de l'acte homicide n'est pas moins important à connaître. Le persécuté en tire de la fierté, l'obsédé une sorte de soulagement; l'alcoolique exprime ses regrets; le mélancolique est déprimé. Quelquefois, l'acte

est suivi d'une amnésie complète, d'autres fois il est nié énergiquement. Enfin, il ne faut jamais perdre de vue les simulateurs.

L'homicide doit être étudié dans les différents syndromes mentaux. L'auteur a consacré la majeure partie de son livre à cette étude qui est accompagnée d'un grand nombre d'observations, documentation qui restera précieuse. Il examine successivement l'homicide :

1° Dans les états délirants chroniques (persécutés homicides, mélancoliques homicides) ;

2° Dans les états délirants aigus (illusionnels, hallucinatoires, confusionnels), dans l'alcoolisme, dans l'épilepsie et dans les syndromes épisodiques ;

3 Dans les états démentiels (l'homicide dans la paralysie, dans les démences organique, sénile, traumatique);

4° Dans les états maniaques ;

5° Dans les états impulsifs. Ce chapitre comporte d'importants développements où l'analyse de l'état mental avant, pendant et après l'acte homicide est soigneusement faite.

6° Dans les états passionnels (homicide chez les déséquilibrés, les hystériques ; crimes dits passionnels) ;

7° Dans les états somnambuliques ;

8° Enfin, dans les états constitutionnels, chez les débiles, les imbéciles, les idiots.

L'homicide dans l'hystérie et dans la folie morale mérite une attention particulière.

A la suite de cette étude clinique l'homicide est envisagé au point de vue médico-legal. La question de la responsabilité complète ou atténuée est longuement discutée ainsi que celle de la simulation.

« Il importe d'insister sur ce fait que chaque cas nécessite une étude approfondie ; c'est par cette étude approfondie, prolongée et minutieuse que l'expert dégagera le degré de responsabilité du sujet qu'il aura à examiner. »

L'auteur conclut en disant qu'il serait urgent, de l'avis de tous les aliénistes, de créer des asiles de sûreté pour les amoraux et les pervers dangereux au point de vue social, mais non malades au sens médical propre du mot.

Une bibliographie très complète termine cet ouvrage dont l'utilité sera appréciée par les aliénistes et les médecins légistes. R.

## SÉMIOLOGIE

1187) **Les Délires d'Imagination. Mythomanie délirante,** par Dupré et Logre. *L'Encéphale,* an VI, n°s 3, 4 et 5, p. 2J9, 337 et 430, 10 mars, 10 avril et 10 mai 1911.

L'imagination prend une part effective à la formation de tous les délires, puisque tous renferment, par définition même, des éléments fictifs ajoutés à la réalité, et qui représentent la création personnelle du sujet. Mais si l'on envisage le mode d'éclosion du délire on reconnaît que, selon les cas, l'erreur s'impose à l'esprit, soit à la suite de perceptions ou de raisonnements pathologiques, soit en vertu d'un processus intellectuel de formule et d'expression exclusivement imaginatif. C'est cette différence de mécanisme du délire qui autorise à

décrire à part, à côté des délires hallucinatoires et interprétatifs, les délires d'imagination.

C'est à ces délires que les auteurs consacrent une monographie dont les descriptions s'appuient sur de nombreuses observations. Le délire d'imagination se trouve ainsi considéré sous toutes ses formes.

Quant à la place qui lui revient en nosographie, il semble bien que le délire d'imagination, pas plus que le délire hallucinatoire ou interprétatif, ne peut constituer une entité clinique.

Qu'il s'agisse de délire hallucinatoire, interprétatif ou imaginatif, les troubles observés dans ces différents ordres d'activité intellectuelle ne représentent nullement l'essence même du délire. Si le malade perçoit à faux, raisonne à faux, c'est en vertu d'une *partialité* évidente. C'est dominé par son anxiété, sa méfiance ou son orgueil, c'est sous l'influence du sentiment qui l'aveugle, que le malade perd la notion du réel au point de devenir pour son entourage un étranger, un aliéné. Bref, ce sont les *troubles affectifs* qui figurent à l'origine de tous ces délires. Une autre condition, celle-là, il est vrai, toute négative, n'est pas moins indispensable à l'élaboration du délire : c'est la faiblesse relative de l'autocritique, qui ne parvient pas à contenir les tendances sentimentales et le parti pris du sujet

Troubles de la sensibilité interne, méfiance et orgueil, hyperthophie du moi, débilité relative du sens critique : voilà les conditions principales du délire. Tels sont aussi les éléments essentiels de la conception nosologique de la paranoïa.

L'intervention des processus intellectuels de perception, de raisonnement ou de fabulation a seulement pour effet de permettre au malade d'exprimer son délire dans une forme précise, de ne plus l'éprouver seulement à l'état de sentiment vague et confus, mais de le *penser* sous la forme d'*idée explicite* et socialement communicable.

Le malade, pour arriver à l'intellectualisation et à la formule de son délire, transpose, en quelque sorte, dans le domaine pathologique, les procédés ordinaires de la connaissance chez l'homme normal; perception devient hallucination ; raisonnement devient interprétation morbide ; intuition imaginative devient mythomanie délirante. L'attitude mentale de l'halluciné et de l'interprétant se rapproche davantage des procédés d'observation et de raisonnement de l'adulte et de l'homme civilisé. L'attitude imaginative répond aux tendances essentiellement *mythiques*, qui sont inhérentes à la mentalité de l'enfant et des peuples primitifs. Ce serait une erreur de croire que, pour l'organisation d'un délire, l'esprit humain ne peut utiliser, en dehors de l'hallucination, d'autres processus intellectuels que l'interprétation : il peut encore avoir recours à l'imagination entendue précisément au sens restreint où elle s'oppose à l'hallucination et à l'interprétation.

Si le mécanisme intellectuel du délire ne crée que la formule et l'expression de l'erreur délirante, il est cependant important d'établir, entre ces différentes formules, une distinction qui réponde aux constatations de la clinique. Car le mode d'expression du délire est terminé par les tendances constitutionnelles du malade.

Tandis que les délires d'interprétation, produits de l'activité raisonnante, présentent ordinairement les caractéres de stabilité, de précision, de limitation de systématisation et de cohérence, au moins relatives, qui sont propres à l'exercice des facultés logiques, les délires d'imagination sont, au contraire,

dans leur formule, le plus souvent variables et polymorphes, peu nettement systématisés; ils sont, dans leur évolution, moins réguliers et parfois moins tenaces; ils se développent avec plus de caprice et de fantaisie; ils s'organisent en vertu des lois de continuité et de succession qui président à l'élaboration d'un récit, et non avec la logique, d'ailleurs illusoire, et l'effort dialectique qui se manifestent dans les délires d'interprétation.

Les *réactions médico-légales* de la mythomanie délirante sont d'ordinaire moins fécondes en tentatives méditées et préparées de longue date, telles qu'on les observe au cours des délires d'interprétation. L'imaginatif est moins dangereux par ses actes que par ses paroles, moins redoutable par ses violences que par son faux témoignage. En thérapeutique, enfin, la suggestibilité habituelle du sujet porte en elle-même, dans une certaine mesure et dans certains cas, son propre remède, car la persuation peut tenter, parfois efficacement, de combattre les effets de l'auto et de l'hétérosuggestion.

Comparé dans sa signification nosologique au délire d'interprétation, le mode d'activité délirante de l'imaginatif semble répondre, en général, à une plus grande infériorité psychique, constitutionnelle ou acquise. Aussi l'observe-t-on de préférence chez les débiles et chez les déments.

Le délire d'imagination, s'il ne peut prétendre à constituer une entité morbide, mais seulement une forme clinique des divers délires, n'en présente pas moins, lorsqu'il est isolé, une symptomatologie bien spéciale et des caractères évolutifs (chronicité, persistance, extension sans évolution fatale vers la démence), qui lui assurent, comme au délire d'interprétation de Sérieux et Capgras, une individualité nosologique légitime.

Ce terme, si l'on entend le mot imagination au sens précis d'activité fabulante, paraît, aussi bien que celui de confabulation proposé par Neisser, susceptible de désigner les processus de la mythomanie délirante; il offre, de plus, l'avantage important de rattacher les faits cliniques aux troubles de la fonction qui les produit et de présenter la mythomanie délirante, au même titre que la mythomanie physiologique de l'enfant et la mythomanie morbide non délirante de l'adulte, comme un chapitre de la pathologie générale de l'imagination.

E. Feindel.

1188) **La phase du Réveil du Délire Onirique**, par E. Régis. *L'Encéphale*, an VI, n° 5, p. 409-419, 10 mai 1911.

On sort du délire onirique exactement comme on sort d'un rêve, et ce délire, lorsqu'il cesse, donne au sujet l'impression complète d'un songe qui prend fin et dont l'irréalité saute aux yeux

Si d'habitude, ce passage de l'onirisme à la claire lucidité s'opère vite et sans arrêt, dans certains cas il se prolonge plus ou moins, de façon à former une véritable période de transition, durant laquelle le délirant reste, pour ainsi dire, suspendu entre l'erreur et la vérité. Ceci rapproche encore le délire onirique de l'état de rêve, dont les événements chimériques peuvent, en effet, sembler réels au réveil et n'apparaître qu'après sous leur vrai jour.

Chez ceux des délirants oniriques où il est possible de la suivre et de l'analyser de près, cette curieuse phase intermédiaire se décompose plus ou moins nettement en trois temps :

1° Dans le premier temps le sujet, encore sous l'impression de son rêve hallucinatoire qui s'achève, a l'entière conviction ou, pour mieux dire, la sensation même de sa réalité. Rien ne prévaut contre cette conviction, rien ne saurait

l'entamer Elle va jusqu'à déterminer des sentiments et des actes en rappor- avec la nature des événements oniriques, par exemple de la tristesse, de la dout leur et des pleurs lorsqu'il s'agit de choses pénibles ou funèbres, ce qui est le cas le plus fréquent;

2° Après ce premier temps, qui peut durer de quelques heures à quelques jours, rarement davantage, survient le temps d'bésitation et de doute. Ici, la croyance pathologique n'est plus absolue, irréductible. Elle persiste encore, résistant plus ou moins aux raisonnements et aux affirmations du médecin ou de l'entourage, mais elle fléchit visiblement jusqu'au moment où enfin la vérité se fait jour ;

3° Le troisième temps est celui où le malade revient nettement à lui et abandonne définitivement toute son erreur.

L'auteur décrit, en s'appuyant sur des observations, ces réveils incertains de sommeil qui se prolonge. L'état psychopathologique en question s'intercale, on le voit, entre le délire onirique actif, les persistances hallucinatoires de ce délire, et ses reliquats monoïdéiques plus tenaces et plus lointains. C'est le rêve hallucinatoire mourant, entre le rêve hallucinatoire vivant et agissant et le réve hallucinatoire mort, laissant après lui quelque idée fixe qui lui survit.

Il y a lieu de se demander si l'illusion temporaire du délire toxique qui vient de s'éteindre fait partie de l'accès onirique ou de la guérison qui le suit, en d'autres termes si c'est un phénomène morbide ou un phénomène pbysiologique. D'aprés l'auteur, on ne saurait s'y tromper. Au moment où le sujet, sortant de sa fantasmagorie hallucinatoire, hésite et doute, ne sachant que croire, il n'est pas encore entièrement guéri, pas plus que le dormeur qui se demande, au sortir du sommeil, s'il a ou non révé, n'est encore entiérement réveillé.

Ce qui le prouve d'ailleurs, c'est que, dans cette phase d'bésitation et de doute, il peut y avoir des oscillations, des retours en arrière, témoignant de la non-disparition de l'influence onirique. Ce qui le prouve encore et mieux que tout peut-être, c'est que la débâcle urinaire, signe caractéristique de la terminaison réelle de tout délire toxique et infectieux, n'est pas encore apparue, ou n'est pas terminée, au moment de cette phase ultime de transition, qui, cliniquement, précède immédiatement la guérison. E. FEINDEL.

1189) **Hallucinations visuelles et Hémianopsie**, par PAUL CAMUS (de Bicêtre). *L'Encéphale*, an VI, n° 6, p. 521-531, 10 juin 1911.

On connait quelques faits d'hémianopsie avec hallucinations hémiopiques. Dans ceux où la topographie des troubles a pu être notée toujours, jusqu'ici, il y avait eu superposition des images hallucinatoires à la région abolie du champ visuel.

L'auteur a observé, pendant plusieurs années, un cas d'hémianopsie bilatérale par ramollissement localisé à la sphère visuelle occipitale, accompagnée d'hallucinations de la vue ; ce cas se distingue des cas antérieurs précisément par une topographie tout opposée des troubles psychosensoriels.

Par leur fixité, leur richesse et leur longue durée, ces phénomènes, coïncidant avec la conservation de l'activité psychique, l'absence de tout délire et même la conscience qu'avait le malade de leur caractère morbide, méritent d'être rangés dans le groupe des hallucinations

Voici en quoi se résume l'histoire clinique : un artérioscléreux, borgne, dont l'œil droit est réduit à un moignon suppurant, est atteint d'une hémianopsie temporale gauche par lésion de la sphère visuelle occipitale droite. Quatre ans

plus tard, surviennent chez cet homme des hallucinations visuelles. Ces visions varient à l'infini et se répètent avec une grande fréquence. Durant plusieurs années, malgré leur apparence d'objectivité, elles ne déterminent aucun délire et ne s'accompagnent d'aucun autre trouble psychique ou sensoriel. Le malade les considère comme des manifestations morbides de son cerveau, il s'en plaint et demande aux médecins de le guérir. Elles appartiennent donc bien à ce titre au groupe des hallucinoses.

Ce qui est tout à fait particulier ici, c'est que les hallucinations se produisent sur le côté conservé de la rétine ; il ne pouvait d'ailleurs en être autrement ; lorsque les hallucinations visuelles apparurent pour la première fois, l'hémianopsie temporale gauche était totale ; la destruction occipitale droite était effectuée depuis quatre ans et d'une façon définitive. La cause hallucinogène ne pouvait produire d'effet que sur le lobe gauche ; et c'est pourquoi les visions ne se réalisèrent que dans le champ oculaire conservé. La limitation si stricte des phénomènes hallucinatoires chez le sujet semble dès lors poser ces deux conditions nécessaires : d'une part, que l'irritation corticale ne peut s'exercer utilement que sur un centre sensoriel resté au moins en partie excitable, et, de l'autre, que la projection des images et leur objectivation ne peuvent être obtenues que si les connexions de ce centre avec le neurone périphérique ne sont pas complètement supprimées. E. Feindel.

1190) **Hallucinations Volontaires de la Vue,** par Perrens (La Rochelle). *L'Encéphale*, an VI, n° 2, p. 161-166, 10 février 1911.

L'observation actuelle est celle d'un malade possédant la faculté de faire naître volontairement des hallucinations visuelles. Ce sujet est capable de provoquer l'apparition d'êtres réels ou imaginaires. Il fait mieux : il s'extériorise, projette à distance sa propre image dont il surveille les mouvements ; il subit, il est vrai, la domination d'hallucinations spontanées qui s'imposent à lui contre son gré, mais il est parvenu à utiliser quelques-unes d'entre elles, en particulier ses hallucinations spéculaires, et à les domestiquer pour le service de sa cause.

Ce qu'il faut surtout retenir ici, c'est d'abord la précocité des hallucinations visuelles, puis la multiplicité et la fréquence des hallucinations spéculaires, et enfin ce fait essentiel que le malade peut les provoquer volontairement ; l'ensemble de ces caractères dont chacun est rare constitue une curiosité clinique méritant d'être signalée. E. Feindel.

1191) **Mémoire et Délire : Éclipses mnésiques comme sources et comme conséquences d'idées Délirantes,** par G. Dromard. *Société de Psychologie*, mars 1911. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VIII, n° 3, p. 259, mai-juin 1911.

Sous l'influence de ses idées délirantes, le malade accomplit des actes qu'il oublie aussitôt après. Il ne rattache donc pas ses actes à sa personnalité propre ; il en constate avec surprise les résultats matériels et il en attribue immédiatement la facture à une personnalité étrangère. Sur cette base il fonde de nouvelles interprétations, et ainsi de suite, d'où la création d'un cercle vicieux.

Dans les faits de ce genre, il faut tenir compte principalement du substratum affectif et des concomitants émotionnels. Les éclipses en question semblent généralement corrélatives d'une surélévation du tonus émotionnel au cours d'un délire ; elles répondent cliniquement à des phases d'excitation. On peut les rap-

procher de certains ictus amnésiques d'origine émotive, dont on trouve en particulier quelques exemples typiques dans la thèse de Rouillard.

E. FEINDEL.

1192) **Le Réflexe Psycho-galvanique en médecine Mentale**, par H. PIÉRON. *Société médico-psychologique*, 31 octobre 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 72, janvier-février 1911.

On a récemment accordé une très grande importance au phénomène dénommé « réflexe psycho-galvanique », et qui consiste en ceci : un faible courant, mesuré par un galvanomètre, traversant un sujet, certains phénomènes mentaux se traduisent par une déviation brusque de l'aiguille galvanométrique dans le sens d'une augmentation d'intensité du courant.

L'auteur fait l'historique du phénomène et il en discute la valeur.

Les causes de la variation galvanique qui ont été décrites seraient : les excitations sensorielles, les émotions, les processus mentaux supérieurs (calcul mental, attention, etc.) Or, il a pu mettre en évidence que toutes ces causes se ramènent à une seule, l'*émotion*, qui peut accompagner les excitations-chocs et certains processus mentaux. L'approche d'une excitation peut suffire à provoquer la déviation ; en revanche l'excitation, lorsqu'elle est répétée, perd rapidement toute influence parce qu'elle cesse de provoquer une émotion. Au point de vue du mécanisme du réflexe, la question reste encore obscure.

Quoi qu'il en soit, le fait, qui avait rencontré et qui rencontre encore des sceptiques, est hors de doute, et son mécanisme ne réside pas dans quelques grossiers mouvements.

Il y a donc là une méthode d'investigation légitime ; est-elle fructueuse ?

Pratiquement, le réflexe psycho-galvanique ne permet d'étudier que l'émotion. Peterson affirme qu'il permet de la mesurer, mais c'est beaucoup dire.

Or, de même qu'il y a d'autres méthodes, et de meilleures, pour déceler la simulation des anesthésies, de même il existe d'autres méthodes pour étudier les phénomènes émotionnels ; en particulier l'enregistrement des variations vasculaires est un procédé moins compliqué, moins difficile, moins soumis à de multiples causes d'erreur que l'étude de la déviation galvanique. Celle-ci reste un moyen légitime d'investigation, et sans doute utile parfois, mais d'un usage délicat et dangereux. Elle ne fournit pas un procédé d'études aussi important en pathologie mentale que certains de ses enthousiastes protagonistes ont tenté de le faire croire.

E. FEINDEL.

1193) **Les variations Physio-galvaniques comme phénomène d'Expression des Émotions**, par HENRI PIÉRON. *Revue de Psychiatrie*, t. XIV, n° 12, p. 486-507, décembre 1910.

Les observations de l'auteur montrent que les phénomènes affectifs entraînent dans un galvanomètre très sensible, directement relié à l'individu chez qui se passent ces phénomènes, des déviations qui paraissent dues aux forces électromotrices développées, peut-être, par l'activité musculaire.

Ces mêmes phénomènes affectifs, lorsque l'individu est traversé par un courant peu intense, entraînent une augmentation de l'intensité de ce courant qui traverse l'organisme, d'où une déviation galvanométrique. Cette augmentation d'intensité est peut-être due à un affaiblissement momentané de la réaction électromotrice qui s'oppose au courant traversant l'organisme.

L'étude de la déviation galvanométrique provoquée par des états affectifs

passagers peut fournir en certains cas une méthode d'appoint pour la psychopathologie, à côté de l'étude des variations pléthysmographiques. E. F.

## *ÉTUDES SPÉCIALES*

## PSYCHOSES ORGANIQUES

1194) **Sur les accès de Mélancolie prémonitoires de la Paralysie générale,** par Gilbert Ballet. *Bulletin médical*, n° 47, p. 527, 17 juin 1911.

Lorsque, chez un ancien syphilitique, survient un accès de mélancolie, si l'on n'a pas de bonnes raisons pour admettre qu'il s'agisse d'un accès de mélancolie périodique ou de mélancolie d'involution, même si l'accès guérit et surtout quand les idées délirantes qui ont accompagné l'angoisse mélancolique ont été des idées hypocondriaques, il faut redouter l'apparition plus ou moine prochaine des symptômes décisifs de la paralysie générale. E. Feindel.

1195) **Suicide d'un Paralytique général conscient de sa situation,** par Vigouroux. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 4, p. 157-164, 21 avril 1911.

M. Vigouroux présente les préparations histologiques provenant du cerveau d'un paralytique général de 26 ans. Ce malade, syphilitique depuis dix ans, avait présenté des troubles du caractère depuis quelques mois; il se rendait compte de sa situation et parvint à se suicider. Au moment de sa mort il n'avait aucun signe physique de méningo-encéphalite; cependant l'examen des coupes montre les altérations banales de la paralysie générale.

E. F.

1196) **Paralysie de la IIIe Paire chez un Paralytique général,** par Vigouroux et Fourmaud. *Soc. clinique de Méd. mentale*, séance du 16 janvier 1911. *Revue de Psychiatrie*, février 1911, p. 85.

Les auteurs présentent les coupes sériées de la région pédonculaire d'un paralytique général ayant eu une paralysie durable du moteur oculaire commun. Les préparations au Weigert montrent la dégénérescence presque totale du nerf du côté gauche et la disparition des fibres radiculaires intrapédonculaires. D'autres préparations montrent la destruction de la IIIe paire par un foyer de désintégrations lacunaires.

Il s'agit donc d'une ophtalmoplégie d'origine nucléaire qui s'est montrée comme premier signe physique de la paralysie générale et qui a persisté.

E. F.

1197) **Paralysie générale sénile et conjugale,** par M. Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 7, p. 255-259, juillet 1911.

Ces 2 cas de paralysie sénile se caractérisent surtout par leur forme atypique.

I. — Femme de 61 ans : le mari est mort d'un tabes qui a débuté à 30 ans. Il faut remarquer la longue distance dans l'apparition du tabes chez l'homme et de la paralysie générale chez la femme ; chez celle-ci le réflexe rotulien est nul à gauche, aboli à droite. Le point à noter est l'existence d'un certain degré

d'aphasie amnésique : la malade ne peut trouver les noms des objets qu'on lui montre ; elle les désigne par leur définition. L'intensité du symptôme est variable suivant les examens. On se demande s'il y a lésion en foyer ou lésion paralytique particulièrement intense d'un centre.

II. — Femme de 67 ans. L'apparition tardive de la paralysie serait due ici à une contamination tardive, la malade ayant eu 9 enfants vivants. La démence en imposait à un certain moment pour un syndrome presbyophrénique.

E. F.

1198) **Un cas de Paralysie générale juvénile,** par Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 3, p. 108-111, 20 mars 1911.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans; la paralysie générale a débuté vers 13 ans.

Au point de vue mental on constate une démence simple, sans délire, avec apathie et insouciance remarquables. Au point de vue physique, de l'hésitation dans la parole, de l'inertie pupillaire, pas de nystagmus ; de l'incoordination motrice des jambes, de l'exagération des réflexes avec clonus du pied et de la rotule du côté gauche; pas d'apraxie, pas d'ictus apoplectiforme ni épileptiforme.

Cette jeune malade ne présente aucun symptôme de syphilis héréditaire ou acquise, mais la ponction lombaire, pratiquée deux fois, à cinq mois d'intervalle, a été chaque fois positive. E. F.

1199) **Urologie des Paralytiques généraux. Les échanges urinaires chez quelques Paralytiques généraux aux trois Périodes classiques et à la Période pré-mortelle,** par Henri Labbé et Alfred Gallais. *Revue de Psychiatrie,* t. XV, n° 2, p. 70-78, février 1911.

Les renseignements recueillis par les auteurs sur l'urologie des paralytiques généraux aux différentes périodes sont intéressants surtout en ce sens qu'ils convergent et sont une traduction fidèle de la marche progressivement cachectique de la paralysie générale progressive. Ils justifient l'étude isolée d'une période pré-mortelle, banale en elle-même mais pleine d'enseignements et qu'on doit bien différer des trois périodes classiques chez les paralytiques généraux.

E. F.

1200) **Les États de Mal dans la Paralysie générale,** par Olivier et Boidard (de Blois). *Revue de Psychiatrie,* t. XV, n° 2, p. 60-69, février 1911.

A propos de trois observations dans lesquelles les crises épileptiformes furent particulièrement nombreuses et pressées, les auteurs envisagent l'étiologie de l'état de mal dans la paralysie générale et ils discutent sur sa signification.

E. F.

1201) **Syndrome Paralytique au cours de l'Épilepsie,** par Pactet *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n°s 5 et 7, p. 212 et 267, mai et juillet 1911.

Il s'agit d'un épileptique observé depuis onze ans, chez qui apparaissent de façon intermittente les éléments consécutifs du syndrome paralytique et chez qui existe un état permanent d'euphorie très accentué.

En présence d'un cas de ce genre, un diagnostic rapide est délicat : s'agit-il, en effet, d'épilepsie simple ou bien de paralysie générale ?

L'épreuve du temps, la ponction lombaire négative, permettent d'être aujourd'hui moins réservé et d'admettre que l'on se trouve vraisemblablement en présence d'un syndrome paralytique transitoire chez un épileptique. C'est, en somme, l'apparition dans l'épilepsie d'un syndrome dont l'existence avait été signalée déjà, au cours de l'alcoolisme, par Klippel, sous le nom de syndrome paralytique fugace. E. F.

1202) **Un cas de Paralysie générale tuberculeuse. Paralysie générale dégénérative de Klippel,** par Pactet et Vigouroux. *Bull. de la Soc clinique de Méd. mentale*, séance du 19 décembre 1910, p. 347.

MM. Pactet et Vigouroux montrent les préparations histologiques provenant d'un malade qui avait été présenté à la Société au mois de mai 1909 et qui, porteur déjà de lésions tuberculeuses des ganglions, est mort de tuberculose pulmonaire. Les diagnostics de démence précoce et de paralysie générale avaient été discutés. L'examen histologique montre l'existence d'un épaississement fibreux de la pie-mère (sans processus inflammatoire), une dégénérescence pigmentaire prononcée des cellules nerveuses, de la gliose de la zone moléculaire et de la dégénérescence hyaline de la paroi des artérioles du cerveau, toujours sans processus inflammatoire. Il s'agit donc d'une paralysie générale dégénérative tuberculeuse (type Klippel).

1203) **Rapport du Comité de l' « American neurological Association » chargé d'enquêter sur la fréquence de l'Aliénation mentale chez les Employés des compagnies de transport,** par Philip Coombs Knapp, Charles-L. Dana, Hugh-T. Patrick et Frank-R. Fry. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. XXXVIII, n° 4, p. 227-231, avril 1911.

Cette enquête a porté principalement sur la fréquence de la paralysie générale ; en ce qui regarde cette affection, les statistiques sont précises et ce sont ces malades surtout qui font courir des dangers au public. Voici les conclusions du comité :

Un nombre considérable de cas de paralysie générale et d'autres formes de maladies mentales s'observe chez les employés de chemin de fer.

Sur 5 832 mesures d'internement, 60 ont été prises à l'égard d'employés de chemin de fer (plus de 1 %).

Sur 1 905 déments paralytiques mâles vus et comptés dans les cliniques urbaines, 40 étaient des employés de chemin de fer (près de 4 %).

Sur 2 083 paralytiques existant dans les asiles, 102 étaient des employés de chemin de fer (près de 5 %).

Le médecin consultant pour deux compagnies de chemin de fer a noté en deux ans, parmi les employés de ces compagnies, 26 cas de maladies mentales dont 15 de paralysie générale.

Il n'a pas été possible de découvrir d'accidents graves, avec mort d'homme, dus à l'affection mentale des employés ; mais plusieurs accidents sans conséquences fatales et dus à cette cause ont été relevés et plusieurs autres ont pu être évités à temps.

Il est évident que c'est un danger public que de conserver des paralytiques et d'autres aliénés dans des postes de chemins de fer et de transports maritimes où se trouve engagée la responsabilité personnelle. Ce danger pourrait être évité ou du moins diminué s'il était procédé, à intervalles rapprochés et réguliers, à l'examen médical des employés. Thoma.

1204) **Pièces anatomiques et examen histologique du Cerveau d'une malade atteinte de Paralysie générale à longue évolution,** par Vigouroux et Leroy. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 3, p. 136, mars 1911.

Les préparations histologiques concernent une malade présentée pendant le cours de 1908.

Il s'agissait d'une femme de 54 ans, atteinte de paralysie générale et chez laquelle l'affection semblait arrêtée depuis douze ans. On constatait, au point de vue mental, de l'euphorie niaise, de la sensiblerie, l'orientation et la mémoire restant partiellement conservées ; au point de vue physique, de l'embarras de la parole, de l'inertie pupillaire avec myosis, du tremblement de la langue et des mains, de l'abolition des réflexes rotuliens avec légère incoordination motrice des jambes.

Le 26 septembre 1908, cette malade tombe subitement à terre un matin, sans connaissance, pâle, les yeux ouverts, sans convulsions, avec un peu d'écume à la bouche, et elle meurt au bout de dix minutes.

Les lésions du cerveau constatées confirment le diagnostic, et de plus il existe des lésions de la moelle Le diagnostic complet est donc celui de paralysie générale associée.

Les constatations anatomo-pathologiques relevées dens ce cas sont intéressantes, parce que certains auteurs se refusent à admettre l'existence de paralysie générale à évolution prolongée. E. Feindel.

1205) **Corps colloïdes dans le système Nerveux central; leur présence à la suite d'un Traumatisme grave dans un cas de Démence Paralytique,** par N.-S. Yawger (de Philadelphie). *The Journal of Nervous and Mental Disease,* vol. XXXVIII, n° 3, p. 158-163, mars 1911.

Dans le cas suivant, les corps colloïdes furent trouvés à profusion.

Le malade, un homme de couleur, âgé de 32 ans, était interné depuis 9 mois avec le diagnostic de paralysie générale. Il mourut 20 heures après avoir subi des traumatismes graves et répétés sur la tête. A l'autopsie, faite quelques heures après la mort, on ne trouve pas d'hémorragie ni à la surface du cerveau, ni dans sa substance. On constate l'aspect habituel de la méningo-encéphalite chronique. Le cerveau fut placé dans la formaline, puis passé dans l'alcool.

Lors de l'examen microscopique, les corps colloïdes furent observés dans les différentes régions de l'encéphale jusqu'à la protubérance. On n'en trouva pas ni dans le cervelet, ni dans la moelle. La région présentant la plus grande abondance de ces corps colloïdes était le chiasma optique, et à ce point de vue il est intéressant de remarquer que l'œil gauche avait été arraché, ce qui avait dû exercer une traction considérable sur le chiasma optique dans un encéphale atteint depuis longtemps de méningo-encéphalite; il ne semble donc pas improbable que des gaines nerveuses aient été rompues et que des particules de myéline aient été expulsées.

L'auteur décrit minutieusement la morphologie et la réaction histologique des corps colloïdes en question. Thoma.

1206) **Rémission incomplète au cours de la Paralysie générale,** par L. Libert et Hamel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale,* an IV, n° 3, p 111-115, 20 mars 1911.

MM. Libert et Hamel présentent une malade qui offre une curieuse dissociation des troubles mentaux en même temps qu'une marche régressive de quelques

signes importants. La dysarthrie et les idées de grandeur qui existaient au début il y a un an, ont disparu. Les facultés syllogistiques et la mémoire paraissent intactes, mais il existe une démence profonde des actes. La malade collectionne des objets disparates, exécute des travaux de couture absurdes, elle est malpropre et puérilement coquette. Le fond mental est démentiel, les apparences, au contraire, sont sauvegardées. E. F.

1207) **Rémissions de la Paralysie générale et mise en liberté des Paralytiques généraux,** par Trénel. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, an IV, n° 4, p. 145-148, 21 avril 1911.

M. Trénel présente une femme paralytique entrée dans un état d'incohérence complète. Actuellement le retour à une intégrité mentale est en apparence complète; les signes physiques se réduisent à des troubles pupillaires. A propos de cette malade, ainsi que deux autres présentées dans des séances antérieures, se pose la question difficile de la mise en liberté des paralytiques généraux en rémission.

Ces trois cas sont pour ainsi dire superposables : en dehors de très faibles indices mentaux, — appréciables seulement pour la famille et le médecin ayant suivi le malade, et qui échappent forcément à un examen superficiel et surtout à des étrangers, — il ne persiste que quelques troubles pupillaires et réflexes.

Ils rentrent avec précision dans la définition : « *Un médecin vous regarde les yeux, vous tape sur le genou et vous déclare fou.* »

Ces trois malades sont réclamées par leurs familles; l'incertitude de l'avenir rend la décision médicale délicate. E. F.

1208) **Le Salvarsan dans la Paralysie générale,** par Ralph-C. Hamill. *Chicago Neurological Society*, 23 mars 1911. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, n° 7, p. 430, juillet 1911.

Histoire d'un paralytique général paraissant amélioré après trois injections de salvarsan. Il ne s'agit peut-être que d'une rémission comme il peut s'en produire spontanément dans cette affection. Mais après la première injection, il y eut une réaction caractérisée par un état hallucinatoire; après la seconde injection, confusion avec insomnie; après la troisième, agitation.

Le médicament paraît donc avoir agi énergiquement sur l'écorce du cerveau du malade. Thoma.

1209) **Paralysie générale et « 606 »,** par A. Marie (de Villejuif). *Soc. clinique de Médecine mentale*, 16 janvier 1911. *Revue de Psychiatrie*, février 1911, p. 84.

M. A. Marie présente plusieurs paralytiques traités par le « 606 ». Il rapporte 20 cas d'application thérapeutique de ce genre sur des malades de son service (dont 10 paralytiques généraux) et cela sans inconvénients, au contraire (trois retours du réflexe lumineux accommodatif, une régression d'un mal perforant, une sortie par rémission).

M. Marie, s'appuyant sur l'innocuité de ces 20 cas d'emploi de l'arsénobenzol en piqûres intramusculaires, pense qu'il n'y a pas à cette thérapeutique une contre-indication aussi formelle qu'on le croit, à la condition de contrôler les resistances du malade (reins, cœur), et de vérifier les réactions sanguines et céphalo-rachidiennes par la méthode de Wassermann.

Trénel fait remarquer qu'Ehrlich lui-même a recommandé de ne pas employer son produit chez les paralytiques généraux; il rappelle qu'un cas de mort chez

un paralytique général a été signalé récemment, par intoxication arsenicale, à la suite du traitement par le « 606 ».

Lwoff objecte que le traitement appliqué par M. Marie est encore trop récent pour qu'on puisse en tirer des déductions exactes; il semble n'y avoir eu qu'atténuation de certains symptômes; seule une observation prolongée permet, dans la paralysie générale, de se rendre compte de la valeur de tel ou tel traitement. E. F.

1210) **L'Amnésie dans la Paralysie générale,** par R. Benon. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIV, p. 1315, 5 août 1911.

L'amnésie de la démence paralytique est d'abord rétro-antérograde dans sa marche, et diffuse ou localisée par rapport à la vie du sujet.

*Quantitativement,* elle est plus ou moins profonde et elle peut être dite globale, si on envisage la grande variété des éléments mnésiques généralement altérés. Au point de vue *qualitatif*, c'est une amnésie à la fois de localisation, de reproduction et de fixation. Dès le début de la maladie, l'amnésie de conservation et l'amnésie de localisation sont souvent très apparentes. Enfin, cette amnésie est *progressive* dans son évolution, *définitive* dans sa durée, et surtout *organique ou destructive* au point de vue pathogénique.

En fait, l'amnésie dans la paralysie générale, signe permanent et de constatation facile, n'offre pas, à proprement parler, de caractères pathognomoniques. Sans doute elle porte sur les souvenirs les plus variés (amnésie globale et non lacunaire), mais ceci n'est pas toujours aisé à apprécier.

Si l'amnésie par elle-même ne paraît pas avoir, dans la démence paralytique, de caractères qui lui soient réellement propres, elle s'accompagne de troubles du jugement et de l'émotivité qui constituent un état psychique pathognomonique de la paralysie générale. Et c'est cet état mental seul qui permet, dans les cas difficiles, de faire le diagnostic différentiel entre la démence paralytique et les autres démences organiques (démence avec lésions circonscrites, démence syphilitique, démence alcoolique, démence saturnine, démence traumatique, etc.)

E. F.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 7 décembre 1911*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ.**

---

SOMMAIRE

*Communications et présentations.*



---

A l'occasion de la discussion sur la *Délimitation du Tabes*, qui doit avoir lieu le jeudi 14 décembre 1911, un certain nombre de présentations de malades tabétiques ont été faites dans la séance du 7 décembre. Ces présentations, avec les discussions auxquelles elles ont donné lieu, seront publiées dans les comptes rendus de la séance du 14 décembre.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. **Sur le Traitement Chirurgical du Scapulum alatum,** par M. Pierre Duval. (Présentation du malade.)

La question du traitement chirurgical du scapulum alatum ayant été soulevée à la dernière séance de la *Société de Neurologie*, il m'a paru intéressant de vous apporter quelques précisions sur le résultat de ces interventions.

La mobilité extrême de l'omoplate a pour résultat d'empêcher différents mouvements du bras indispensables pour l'exercice d'une profession et même pour le besoin de la vie courante. La fixation chirurgicale de l'omoplate permet l'utilisation des muscles du membre supérieur.

La fixation de l'omoplate peut être réalisée :

1° Par la suture des deux omoplates par leur bord spinal (von Eirelsberg);

2° Par la suture d'une partie du tendon du grand pectoral au bord spinal de l'omoplate (Lange);

3° Par la suture de l'angle inférieur de l'omoplate aux côtes sous-jacentes (Pierre Duval).

Ce troisième procédé, que j'ai décrit dans la *Revue de Chirurgie* (10 janvier 1905, p. 41), a été employé par moi quatre fois.

J'ai eu un échec complet, une amélioration assez importante chez une myopathique pour qu'elle ait réclamé elle-même la fixation de l'omoplate gauche après l'opération droite, deux beaux succès : le premier chez un myopathique type juvénile d'Erb qui, opéré en 1904, exerce le métier de garçon de café; le second chez le malade que j'ai l'honneur de présenter.

Ce cas ne concerne pas un myopathique. Dans le scapulum alatum isolé, le résultat opératoire est parfait, mais l'indication opératoire est tardive et n'est faite que de l'insuccès de la thérapeutique médicale chez les myopathiques. La valeur du résultat est subordonnée à la validité des membres supérieurs, elle en permet l'utilisation au maximum. L'indication opératoire est destinée dans ces cas à utiliser le plus longtemps possible des membres supérieurs peu valides.

La fixation de l'omoplate au thorax ne supprime pas le mouvement de sonnette de cet os; elle le limite certainement, mais l'union costo-scapulaire se fait par un tissu fibreux très solide qui laisse à l'omoplate une mobilité suffisante pour le bon fonctionnement du bras.

Je me permettrai d'ajouter qu'au cours de mes quatre interventions j'ai été frappé par l'apparence macroscopique absolument normale du grand dentelé (couleur, épaisseur, contractilité normales). J'ai examiné histologiquement les fibres musculaires du grand dentelé, je les ai trouvées chaque fois normales.

Le trapèze inférieur et le rhomboïde au contraire étaient très atrophiés, le bistouri les coupe presque sans les reconnaître; ces muscles sont presque disparus.

Je n'ose dire que le scapulum alatum est dû à la seule paralysie du trapèze inférieur et du rhomboïde avec intégrité du grand dentelé; je me borne à vous signaler des faits utiles peut-être à une discussion de la Société de Neurologie.

M. Dejerine. — Je demanderai à M. Duval de bien vouloir nous dire depuis combien de temps son malade était atteint de paralysie du grand dentelé lorsqu'il l'a opéré.

M. André-Thomas. — A mon avis, et je crois que c'est aussi l'avis de tous les neurologistes, on n'est autorisé à traiter chirurgicalement la paralysie du grand dentelé que lorsque celle-ci a trop duré et a résisté à tous les moyens médicaux. Il y a des paralysies qui ne guérissent qu'au bout de plusieurs mois ou même davantage. Le malade que M. Duval a opéré, sur la demande de M. Guillain, aurait pu attendre l'intervention plus longtemps, puisque sa paralysie ne remontait qu'à trois mois.

Le résultat opératoire que nous présente M. Duval est très remarquable, mais s'agit-il bien d'un résultat opératoire? J'en doute. En fixant l'omoplate sur les côtes, M. Duval a eu pour but de l'immobiliser; or, aujourd'hui elle n'est nullement immobilisée et pendant l'élévation du bras, qui se fait également bien des deux côtés, le mouvement de sonnette a lieu du côté malade comme du côté sain. La restauration des mouvements me paraît due avant tout à la guérison spontanée, et il est très heureux pour le malade que, contrairement au but proposé, la suture n'ait pas tenu et se soit relâchée. Il serait intéressant de

connaître l'état électrique actuel des muscles, et de le comparer avec celui qui a dû être pris avant l'intervention. Il est regrettable que nous ne puissions être renseignés à cet égard.

### II. Syndrome de Basedow. Exophtalmie unilatérale gauche, par M. Koenig. (Présentation de la malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune dame âgée de 30 ans, qui à la suite d'émotions violentes a été atteinte il y a deux mois de tachycardie et de tremblement généralisé, mais plus accentué aux mains et aux pieds. Cette malade a fait l'objet d'une leçon de M. le professeur Dejerine à l'une de ses polycliniques du mardi à la Salpêtrière. Après l'avulsion d'une dent de sagesse du côté gauche, on s'est aperçu dans son entourage que l'œil gauche faisait saillie. Son caractère s'était modifié et il y a eu divers troubles psychiques. — Actuellement on constate les symptômes suivants ; il existe un tremblement vibratoire à oscillations menues et rapides. Le pouls radial atteint parfois 130 pulsations à la minute. Cette excitation circulatoire se retrouve dans la sphère des vaisseaux du cou. Il y a aussi des battements dans la région abdominale. L'auscultation du cœur et des vaisseaux ne révèle aucune lésion organique. La glande thyroïde n'est pas très développée ; néanmoins, on constate un élargissement très net de la base du cou. La malade se plaint de bouffées de chaleur qui envahissent le visage, notamment à la face gauche. A cet endroit il y a des phénomènes d'hyperthermie transitoires. Tels sont les troubles vaso-moteurs.

On note une exophtalmie assez prononcée de l'œil gauche, accompagnée du signe de Stelwag et du signe de de Graefe. Ce dernier est très nettement mis en évidence. Quand on sollicite le mouvement d'abaissement du globe, on voit la paupière supérieure subir un certain degré de rétraction ; à ce moment le phénomène de dissociation commence à se produire ; la paupière, qui en temps normal reste sur le bord scléro-cornéen, s'en sépare et laisse apparaître sur toute sa ligne la conjonctive bulbaire. Au niveau de la ligne médiane, il se produit un temps d'arrêt, puis elle reprend son mouvement de descente. Tel est et doit être le signe de de Graefe dans toute sa pureté. L'œil droit est normal.

La convergence fait défaut. Les pupilles sont normales. Il n'y a pas de lésions ophtalmoscopiques, on note seulement une pulsation de la veine centrale de la rétine.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est l'unilatéralité de l'exophtalmie. En parcourant la littérature, je n'en ai relevé qu'une quinzaine d'exemples.

Et, fait intéressant à signaler, dans la plupart d'entre eux les auteurs qui les ont mentionnés ont constaté un degré d'hypertrophie plus apparent au lobe du corps thyroïde correspondant à l'œil atteint d'exophtalmie. Il resterait à élucider l'interprétation qu'on peut tirer de cette particularité.

Certains auteurs refusent de reconnaître la maladie de Basedow dans les cas où l'exophtalmie était unilatérale.

Avec M. Terson, qui a cité quelques exemples d'unilatéralité de l'exophtalmie, je dirai qu'on ne saurait trop réagir contre cette tendance erronée, puisque même chez notre malade, qui pourtant présentait les symptômes généraux habituels du syndrome de Basedow, la maladie a été méconnue avant son entrée à la consultation.

En terminant, je me permettrai de soumettre à la Société quelques observations qui m'ont été suggérées par les nombreux examens que j'ai faits de ma-

ladie de Basedow. Peu de maladies nerveuses sont, autant que celle-ci, dotées de signes nombreux et de valeur inégale : signe de Stelwag, signe de Mœbius, signe de de Graefe, signe de Jellineck, qui est une pigmentation particulière de la peau des paupières et qui n'existe d'ailleurs pas chez notre malade. A vrai dire, le signe de Mœbius ne saurait être considéré comme un signe pathognomonique du syndrome basedowien, la convergence fait défaut dans toutes les exophtalmies. Et à mon avis le signe de Stelwag paraît bien se confondre avec le signe de de Graefe dont l'existence est intimement liée à la rétraction de la paupière supérieure. Que serait le signe de de Graefe sans cette spasmodicité de la paupière ? Je doute qu'il existe des cas d'exophtalmie basedowienne où le seul signe de Stelwag soit le symptôme unique à l'exclusion d'un degré plus ou moins prononcé de signe de de Graefe, autrement dit de dissociation du mouvement d'abaissement. Quoi qu'il en soit, voici un cas très net de syndrome de Basedow avec exophtalmie unilatérale, en l'absence complète de tous symptômes de l'autre œil, et où le signe de de Graefe est très net.

M. de Lapersonne. — La très intéressante observation de M. Kœnig constitue bien un cas fruste de maladie de Basedow par l'unilatéralité de l'exophtalmie. Ces faits sont rares et pour ma part je n'en ai observé que 4 cas : le dernier se rapportant à une jeune femme dont nous conservons la chromophotographie à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Ce dernier cas a été sensiblement amélioré par le sérum de Hallion.

Un des symptômes les plus caractéristiques, chez le malade de M. Kœnig, c'est le signe de de Graefe qui est des plus nets et qui ne doit pas être confondu avec le signe de Stellwag, rétraction de la paupière supérieure par contracture du releveur.

M. Koenig. — Le signe de Stelwag est un bon moyen de diagnostic, mais il faut donner la prépondérance, comme valeur clinique, au signe de de Graefe.

M. Gilbert Ballet. — Il est difficile d'affirmer l'unilatéralité de l'exorbitisme. On y arrive parfois en examinant les malades de profil ; cependant on peut toujours se demander si l'exophtalmie n'est pas bilatérale avec prédominance plus ou moins accusée d'un côté.

M. Koenig. — Le masque indiqué par M. Ballet pour s'assurer de l'existence de l'exophtalmie peut être utilement employé. Vue de côté, la saillie du globe est, en effet, plus manifeste.

M. Souques. — Peut-on rencontrer le signe de de Graefe en dehors de toute exophtalmie pathologique ou physiologique ? Par « physiologique », j'entends l'exorbitis chez des gens normaux qui ont des yeux gros et saillants. En d'autres termes, le signe de de Graefe n'est-il pas toujours lié à un degré plus ou moins marqué d'exorbitis, et n'est-il pas déterminé par lui ?

M. Koenig. — Il est difficile d'établir un critérium pour les exophtalmies. Le signe de de Graefe n'est pas en rapport proportionnel avec le degré plus ou moins prononcé de l'exophtalmie. Il y a des cas où celle-ci est très peu apparente dans lesquels on relève le signe de de Graefe.

M. Henry Meige. — Dans les cas de maladie de Basedow avec exophtalmie unilatérale, M. Kœnig a-t il constaté des signes de paralysie faciale du côté de l'exophtslmie?

M. Kœnig. — Je n'ai pas constaté d'hémiplégie faciale dans les cas que j'ai observés.

M. Pierre Marie. — La malade de M. Kœnig a-t-elle été soumise au traitement psr les rayons X? Celui-ci nous a donné des résultats intéressants.

M. Kœnig. — Comme traitement, nous avons employé jusqu'ici les injections hypophysaires. Les résultats obtenus par les rayons X dans le service de M. le professeur Marie sont encourageants et nous ne manquerons pas d'en faire bénéficier notre malade.

### III. **Paralysie nucléaire bilatérale de la VI^e^ paire**, par M. Kœnig. (Présentation de malade.)

Je présente au nom de M. Michel Regnard et au mien un autre malade venu à la consultation de M. le professeur Dejerine. C'est un homme de 40 ans, qui au mois de juin dernier a commencé à avoir de la diplopie. L'œil gauche s'est mis à dévier en dedans; trois semaines aprés, l'œil droit a été pris à son tour.

C'est en trés peu de temps que les deux yeux ont pris la position qu'ils occupent aujourd'hui. Les deux yeux sont déviés en dedans, l'œil gauche dépasse la commissure interne. Il existe un fort degré de contracture du droit interne gauche, phénomène sur lequel M. le professeur Dejerine a attiré l'attention. On trouve, dans sa *Sémiologie des maladies nerveuses*, un cas analogue. L'impotence fonctionnelle des deux droits externes est absolue; tous les autres mouvements d'élévation et d'abaissement sont conservés. Rien au fond de l'œil.

Il y a du nystagmus. Les pupilles réagissent à la lumière. La paralysie complète localisée aux deux seules VI^es^ paires et présentant ce tableau clinique n'est pas commune. Les auteurs n'ont relevé qu'un cas de von Millingen survenu au cours de l'influenza.

Quel est le siège de la lésion? Comme dans la plupart de ces cas, la question de localisation peut soulever des controverses.

La réalisation anatomique n'a pas toujours confirmé les prévisions. La lésion est probablement d'origine nucléaire.

Il est peu vraisemblable qu'une plaque de méningite située entre les deux troncs de la VI^e^, au sillon bulbo-protubérantiel, ait pu les influencer sans donner lieu à d'autres symptômes.

### IV. **Radiculalgie Brachiale d'origine Syphilitique, diagnostic précoce, guérison**, par MM. J. Dejerine, J. Jumentié, M. Regnard.

Observation. — Sp..., homme âgé de 35 ans, vient à la consultation de la Salpêtrière pour des douleurs violentes du bras droit, durant depuis environ deux mois et qui l'ont obligé à interrompre son métier de déménageur.

Il s'agit d'un individu particuliérement robuste et musclé, habitué depuis longtemps à faire des métiers de force.

L'interrogatoire ne révéle rien de particulier dans ses antécédents héredi-

taires ; son père est mort d'un accident ; sa mère est vivante et bien portante ; il a six frères et sœurs en bonne santé.

Lui-même semble n'avoir eu aucune maladie dans le courant de son existence. Depuis l'âge de 18 ans il a des habitudes éthyliques assez prononcées (vin, alcool) et prend jusqu'à dix absinthes par jour ; il présente du reste du tremblement très accentué des mains, mais n'accuse aucun symptôme d'intoxication du côté du foie ni de l'appareil digestif. Il est très fumeur. Il nie la syphilis, mais semble cependant avoir des antécédents très nets de spécificité : il se souvient en effet qu'il y a dix-huit ans il a eu mal dans la bouche et dans la gorge ; en même temps une éruption de « boutons rouges » serait apparue sur le visage et le thorax. A la même époque il aurait eu de fortes migraines et ses cheveux seraient tombés. Ayant été alors consulter à l'hôpital Cochin, on ne lui prescrivit, dit-il, qu'un purgatif. Marié depuis deux ans, il n'a pas eu d'enfants et sa femme a eu un avortement à 3 mois d'une grossesse gémellaire. A l'examen de la bouche, on constate de grosses plaques de leucoplasie sur la muqueuse des joues à droite et à gauche.

Ce malade vient à l'hôpital le 7 novembre pour des douleurs siégeant dans le bras droit et datant de deux mois environ ; le début semble avoir été progressif, toutefois un traumatisme de l'épaule paraît avoir joué un certain rôle dans l'apparition de certains symptômes, comme nous le verrons tout à l'heure. Ces douleurs, comme Sp... l'indique, siègent uniquement sur la face postéro-externe du bras et de l'avant-bras ainsi que derrière l'omoplate ; jamais il n'en a ressenti dans le reste du membre. La topographie douloureuse répond au territoire sensitif des V$^{e}$, VI$^{e}$ et VII$^{e}$ racines cervicales. Ces douleurs ont un caractère continu, elles ne cèdent pas la nuit et tiennent le malade éveillé ; elles ont un caractère névralgique. Le malade a remarqué qu'elles étaient exagérées par l'effort, la toux, l'éternuement, etc La pression des masses musculaires n'est pas douloureuse, mais par contre on réveille une douleur très vive au niveau du creux sus-claviculaire en comprimant l'émergence des racines cervicales droites.

A l'examen du bras on ne remarque rien de particulier, il ne semble pas y avoir d'atrophie musculaire ; la peau a une coloration normale et il n'y a pas de différences de température d'un bras à l'autre.

La force musculaire semble presque normale ; peut-être le triceps est-il un peu affaibli, mais il faut tenir compte, dans cette recherche, de la douleur que réveillent ces mouvements : en tout cas, la force dans les fléchisseurs de la main est absolument intacte.

Un examen électrique de ces muscles a été fait par M. le docteur Huet, le 13 novembre, et a montré que nulle part il n'y avait de DR et que les réactions étaient bonnes ou assez bonnes en quantité pour : trapèze dans ses diverses parties, rhomboïde, sus-épineux, grand dentelé, grand pectoral, deltoïde, biceps, triceps dans ses trois parties, long supinateur, extenseurs et fléchisseurs des doigts, muscles de la main. Toutefois il existait de la DR partielle localisée au grand dorsal ; nous verrons tout à l'heure si on ne peut trouver une explication de ce fait.

Les réflexes tendineux et osseux du membre supérieur droit semblent intacts, comme du reste ceux du bras opposé et des membres inférieurs

Nous avons signalé les troubles sensitifs et objectifs localisés à $C^5$, $C^6$, $C^7$. A l'entrée du malade à l'hôpital, le 8 novembre, on ne trouve aucun trouble objectif net.

La ponction lombaire pratiquée le 11 novembre montre un liquide clair, non hypertendu, mais présentant une forte augmentation de l'albumine et une lym-

phocytose très notable. La réaction de Wassermann recherchée dans ce liquide est fortement positive.

Jusqu'à ce moment aucun traitement, en dehors du traitement symptomatique, n'avait été institué et les douleurs au lieu de céder augmentaient d'intensité; le malade éprouvait des sensations de fourmillements dans le pouce et l'index et un nouvel examen de la sensibilité montrait une bande d'hypoesthésie très nette dans le territoire de $C^5$, $C^6$, $C^7$. Il s'agissait donc d'une radiculite spécifique.

Un traitement mercuriel est alors institué sous forme d'injections intraveineuses de cyanure de Hg ; il doit être suspendu au bout de 3 injections, le malade ayant de la diarrhée ; il est repris au bout de 2 jours et il amène rapidement une sédation des phénomènes douloureux, et actuellement (7 décembre) nous présentons ce malade guéri. Les phénomènes sensitifs, même la douleur à la pression des racines cervicales, ont disparu ainsi que la bande d'hypoesthésie, et le malade ayant retrouvé toute la force de son bras va sortir de l'hôpital.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est avant tout l'époque (proche du début) à laquelle il nous a été donné d'examiner ce malade et où, avec les seuls caractères de la douleur : exagération par les efforts, la toux, l'éternuement, etc., réveil par la pression de l'émergence des racines, topographie dans le territoire des cervicales supérieures, le diagnostic de lésions radiculaires pouvait être posé.

Il ne s'agissait du reste pas à ce moment d'une radiculite à proprement parler, mais bien d'une *radiculalgie*.

C'est en effet généralement à un stade plus avancé de l'affection que l'on voit ces malades, alors même quelquefois que les troubles trophiques se sont déjà installés et que certaines masses musculaires sont atrophiées : on comprend en effet que l'on puisse méconnaître la cause de ces douleurs et il est certain que chez ce malade, si on n'avait pas eu l'attention éveillée, on aurait pu penser à des douleurs névralgiques ou rhumatismales; le traumatisme auquel faisait allusion le malade pouvait encore contribuer à égarer le diagnostic. Nous ne saurions donc trop insister sur la valeur, au point de vue du diagnostic, de ces douleurs radiculaires.

Chez ce malade, on voit que ce diagnostic précoce était particulièrement important, étant donnée la cause de la radiculite que nous a révélée la ponction lombaire par la constatation d'une lymphocytose abondante et d'une réaction de Wassermann positive. Le traitement a pu en effet donner son plein effet, les lésions n'ayant pas encore eu le temps de devenir définitives.

Un dernier point, assez curieux celui-là, c'est la constatation de la réaction de dégénérescence dans le grand dorsal du côté correspondant, alors qu'elle manque dans les autres muscles ; il est très probable qu'il faut chercher l'explication de ce fait dans le traumatisme que le malade reçut sur la partie postérieure de l'épaule quelque temps auparavant en montant un piano ; il y a vraisemblablement eu là une atteinte directe du nerf du grand dorsal.

## V. Tumeur de l'Hypophyse et Infantilisme (Infantilisme d'origine hypophysaire), par MM. Souques et Chauvet (1).

Voici un malade, âgé de 27 ans, atteint à la fois de tumeur de l'hypophyse et d'infantilisme.

(1) L'observation détaillée et les commentaires qu'elle comporte seront publiés dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, avec images photographiques et radiographiques.

Les signes de tumeur ont apparu à l'âge de 8 ans, sous forme de céphalée, de vomissements et de cécité unilatérale. Plus tard, après une phase d'hémianopsie temporale de l'œil sain, la cécité est devenue bilatérale et complète. Actuellement, l'examen radiographique révèle, en outre, un élargissement notable de la selle turcique.

A partir de l'âge de 10 ans, ce malade a cessé de grandir. La puberté ne s'est pas faite. De 18 à 25 ans, à la suite d'une diminution des troubles cérébraux, il a grandi de 8 centimètres. Actuellement, il mesure 1 m. 27 et pèse 29 kilogr. 500, taille et poids d'un enfant de 11 à 12 ans. Les organes génitaux sont rudimentaires et les caractères sexuels secondaires font défaut. Il n'y a pas d'adipose ni d'infiltration myxœdémateuse. Les épiphyses ne sont pas soudées aux diaphyses, par suite de la persistance du cartilage de conjugaison.

La succession des troubles morbides montre que l'infantilisme est ici sous la dépendance de la lésion hypophysaire. Il existe dans la littérature quelques rares cas analogues, compliqués ou non d'adipose, avec ou sans autopsie. D'autre part, Cushing, Aschner ont pu reproduire expérimentalement, par l'ablation de l'hypophyse chez les animaux, le syndrome infantilisme. Lorsque cette ablation est pratiquée chez les animaux jeunes, ceux-ci cessent de grandir. Chez les animaux adultes on peut voir, à la suite, une régression atrophique des organes génitaux et la chute du système pileux.

Ces résultats sont comparables à ce qui se passe chez l'homme. Si la tumeur de l'hypophyse survient avant la puberté, on a le syndrome infantilisme proprement dit; si elle survient dans l'âge adulte, on peut voir apparaître les caractères de l'infantilisme régressif.

L'hypothèse la plus probable, pour expliquer cette dystrophie, consiste à invoquer l'insuffisance de la glande pituitaire. La lésion des autres glandes endocrines, lorsqu'elle existe, est secondaire à celle de l'hypophyse.

M. HENRY MEIGE. — S'il existe des arguments valables permettant de supposer que les altérations de l'hypophyse peuvent être mises en cause dans certains états d'infantilisme, il est certain cependant qu'on ne les rencontre pas chez tous les infantiles. Par contre, l'insuffisance fonctionnelle des glandes génitales marche toujours de pair avec ce syndrome clinique.

## VI. De l'Extension du gros Orteil provoquée par la recherche du Signe de Kernig, dans les Paralysies Organiques avec contracture, par M. LOGRE. (Présentation de malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade chez lequel on peut mettre en évidence un petit signe, non encore décrit, de paralysie organique avec contracture.

Il s'agit de la provocation de l'*extension du gros orteil*, sur le membre contracturé, par la *recherche du signe de Kernig*.

Le malade que je présente est atteint, depuis plus de deux ans, d'une hémiplégie droite, offrant l'ensemble des signes ordinaires des hémiplégies spasmodiques et, notamment, le signe de Babinski.

Lorsque le malade est couché, les orteils sont le plus souvent en position sensiblement normale.

Si l'on fait asseoir le malade, on constate, du côté hémiplégique et aussi un peu du côté sain, une légère *flexion du genou*, comme il arrive chez les malades présentant le signe de Kernig : à ce moment, les orteils conservent encore,

d'ordinaire, leur position normale. Si, ensuite, on s'efforce de réduire cette flexion du genou, comme dans la *recherche du signe de Kernig*, on constate alors que la réduction est possible, quoiqu'un peu difficile et douloureuse, et en même temps on observe une différence très nette dans l'attitude des deux orteils : du côté non hémiplégique, position normale ou tendance à peine marquée à l'extension; du côté hémiplégique, au contraire, état très net d'*hyperextension paroxystique du gros orteil*. A ce moment, si l'on examine de profil les deux orteils, on observe que l'orteil du côté hémiplégique forme avec l'orteil du côté opposé un angle obtus, largement ouvert en haut, et dont le degré d'écartement paraît proportionnel à l'intensité de la contracture du membre hémiplégique.

Ce signe que nous avons eu l'occasion d'observer, depuis plusieurs mois, sur cinq malades atteints d'hémiplégie ou de paraplégie organiques avec contracture, nous paraît présenter quelque intérêt, d'abord parce qu'il est nettement et *objectivement vérifiable*, ensuite parce qu'il peut servir au *diagnostic différentiel* d'un état de paralysie spasmodique vraie avec une fausse contracture hystérique ou simulée; enfin, parce que, n'étant pas subordonné, dans son apparition, à la persistance de la sensibilité cutanée, il pourrait apporter un élément précieux de *diagnostic positif*, dans certains cas où, par exemple, le signe de Babinski viendrait à faire défaut, par suite de l'insensibilité de la semelle plantaire.

M. P.-E Weill, à la Société médicale des Hôpitaux, dans la séance du 2 novembre dernier, a signalé, chez des *méningitiques*, un signe analogue, qu'il considère comme un mouvement de défense contre la douleur provoquée par la recherche du signe de Kernig, lorsque ce signe est positif. La plupart de ses malades ne présentaient pas le signe de Babinski.

Chez les malades que j'ai observés, j'ai été, au contraire, frappé du remarquable parallélisme constaté entre l'extension provoquée par la recherche du Kernig et le signe de Babinski. Dans deux hémiplégies spasmodiques, sans signe de Babinski, je n'ai pu mettre en évidence l'extension de l'orteil provoquée par la recherche du Kernig. Chez un hémiplégique atteint vraisemblablement de pachyméningite hémorragique, avec variabilité notable des symptômes, j'ai vu, au cours d'une crise d'hypertonie, apparaître nettement, à la fois, le signe de Babinski et le signe de l'extension de l'orteil par la recherche du Kernig : la réduction de la flexion du genou était d'ailleurs facile et indolore. Puis, à la suite d'une amélioration qui persiste encore, le signe de Babinski a disparu et, parallèlement, la recherche du Kernig a cessé de provoquer l'extension du gros orteil.

Lorsqu'on recherche le *signe de Lasègue* ou le signe de la *flexion combinée de la cuisse et du tronc*, on observe la même extension du gros orteil : on conçoit, en effet, que ces signes, entraînant la flexion du membre inférieur sur le tronc, peuvent être considérés, à cet égard, comme des *équivalents du signe de Kernig*. Quelquefois, mais non toujours, la production d'un effort du côté malade ou même du côté sain (par exemple l'épreuve, au dynamomètre, de la main droite ou de la main gauche), provoque l'extension de l'orteil du côté hémiplégique. Pendant la marche, le malade ne présente pas de « Dauer-Babinski » .

Nous pensons, en résumé, qu'il s'agit là d'un fait de *syncinésie anormale*, sans équivalent, au niveau du gros orteil, chez le sujet sain, et qui paraît relever, dans son existence et dans sa forme, de l'hypertonie et de la tendance à l'extension du gros orteil, qu'on observe chez les sujets dont le faisceau pyramidal est irrité.

VII. **Hémichorée organique très améliorée par le « 606 »**, par MM. Henri Dufour et Alfred Lévi. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons à la Société a depuis quatre mois une hémichorée localisée au côté droit. Elle est âgée de 18 ans et n'a jamais eu de maladie antérieure. Dans ses antécédents on note que son père est mort paralysé à l'hôpital et qu'un frère aîné est mort tout jeune de méningite.

Les mouvements d'hémichorée ont apparu progressivement, et à l'entrée de la malade à l'hôpital, le 5 novembre, ils étaient particulièrement intenses aux extrémités des membres, doigts et avant-bras pour le supérieur, orteils pour l'inférieur.

Il n'y a chez cette femme aucun autre signe, ni petit, ni grand, d'une perturbation du faisceau pyramidal; malgré cela et en l'absence de toute manifestation hystérique, en l'absence de tout symptôme permettant de rattacher l'affection à une chorée de Sydenham, le diagnostic d'hémichorée organique s'impose. C'est un premier point intéressant dans cette observation, contribuant à nous montrer l'hémichorée comme seul signe d'altération du système moteur.

Cependant nous ferons observer qu'avant l'institution du traitement dont il sera parlé plus loin, nous avons pu faire la remarque suivante.

Dans le mouvement d'élévation verticale des deux bras au-dessus de la tête, les doigts de la main du côté gauche (côté sain) restaient étendus, tandis que ceux de la main droite (côté malade) se fléchissaient dans la paume. Est-ce là la preuve d'un trouble de la fonction pyramidale ou de la voie motrice, au même titre que le signe des interosseux signalé par M. Souques? La chose est possible. Toujours est-il qu'après le traitement, les doigts de la main droite se comportèrent dans l'élévation verticale comme ceux du côté gauche, c'est-à-dire restèrent étendus, et le restent encore aujourd'hui.

La localisation d'une semblable lésion ne laisse pas que d'être délicate. Faut-il voir dans le fait que l'hémichorée brachiale fut précédée de violentes douleurs dans le même bras, une raison pour songer à une lésion capsulaire au voisinage immédiat de la couche optique?

Actuellement on ne constate aucun trouble de sensibilité d'aucune espèce.

Les mouvements du membre inférieur n'empêchent pas la marche, ceux du membre supérieur rendent la main malhabile; ils persistent pendant le sommeil.

Cette jeune femme présente à signaler dans le fond de l'œil droit une zone limitée de pigmentation vraisemblablement congénitale d'après l'avis donné dans le service de M. le docteur de Lapersonne. Reste à trouver la cause de cette hémichorée; or, la réaction de Wassermann est positive dans le sang, positive dans le liquide céphalo-rachidien, lequel a une teneur normale en lymphocytes (cellule de Nageotte), 1 par millimètre cube.

A la faveur de ces derniers renseignements, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir d'une lésion syphilitique héréditaire et nous avons, à dix jours d'intervalle, injecté dans les veines la première fois 30 centigrammes de « 606 », la deuxième fois 25 centigrammes.

Les mouvements, à la suite de ce traitement, ont presque disparu et cela nous est une raison de plus d'attribuer cette hémichorée organique, unique lésion de la voie motrice, à une manifestation syphilitique peut-être d'origine héréditaire.

VIII. **Poliomyélite antérieure aiguë et lymphocytose,** par M. Peppo Acchioté, de Constantinople. (Note communiquée par M. Babinski.)

Rien de plus variable que la réaction méningée au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

Considérant la paralysie spinale aiguë de l'enfance ou celle de l'adulte comme une myélite systématisée exclusivement localisée aux cornes antérieures, on devrait s'attendre à une absence complète de réaction méningée. En effet, Widal et bien d'autres ont constaté l'absence de toute réaction des méninges et l'absence complète d'éléments cellulaires au cours de la paralysie spéciale infantile.

MM. Guinon et Paris, Brissaud et Londe, Achard et Grenet ont observé des cas de lymphocytose au cours de la paralysie infantile.

MM. Raymond et Sicard ont observé des cas de polynucléose de liquide céphalo-rachidien au cours d'une évolution de symptômes rappelant la paralysie infantile, il s'agissait de méningite cérébro-spinale.

Dans la maladie de Heine-Medin, dans la poliomyélite aiguë épidémique, dans les formes de paralysie infantile accompagnées ou compliquées de phénomènes cérébraux, les réactions méningées dénotant une polynucléose ou de la lymphocytose sont la règle ; il me semble donc que, dans tous ces cas, le syndrome de la paralysie infantile soit créé par la méningite cérébro-spinale à localisation poliomyélitique.

Dans les cas sporadiques de paralysie spinale infantile et dans la paralysie spinale aiguë de l'adulte, la réaction méningée est des plus variables. Tantôt on a constaté la présence d'éléments cellulaires, le plus souvent son absence ; il se peut que dans ces cas la réaction méningée n'ait pas du tout existé ou qu'elle aura disparu après une existence passagère.

J'ai eu l'occasion de constater une lymphocytose au début dans deux cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance et dans un cas de poliomyélite aiguë de l'adulte. Dans une de mes observations, par la ponction lombaire faite au cinquième et au douzième jour d'une paralysie aiguë spinale infantile, j'ai constaté la présence d'une lymphocytose abondante; on en comptait 17 par millimètre cube à la cellule Nageotte. Dans le second cas, la lymphocytose a été présente, mais d'une moyenne intensité et ceci au huitième jour de la maladie. J'ajouterai que dans ces deux observations les petits patients ne présentaient aucun symptôme d'une irritation méningée. Pas de convulsions, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Du côté de la peau on ne constatait aucune éruption. Des pleurs continuels des petits malades indiquaient vraisemblablement la présence de légères souffrances et des douleurs qu'ils ne pouvaient autrement manifester.

Dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte survenant chez une femme de 47 ans, la présence d'une lymphocytose moyenne m'a été d'un grand secours pour établir d'une façon définitive le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë et de la différencier d'une polynévrite motrice. Chez cette malade également on ne constatait aucun signe de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de céphalée ni de vomissements.

Les douleurs rachialgiques et au niveau des jambes, très fortes, qu'elle accusait, dénotaient une irritation des méninges et des racines postérieures, irritation contrôlée par la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, et constatée un mois après le début de la maladie.

Si, en général, les douleurs font défaut ou sont très peu accusées au début de la paralysie spinale aiguë de l'enfance ou de l'adulte, il arrive très souvent que des douleurs d'une intensité très élevée, à caractères de douleurs fulgurantes ou lancinantes ou rhumatoïdes, ouvrent la scène et durent pendant un certain temps. La présence de ces douleurs est la cause des nombreuses erreurs de diagnostic, et des poliomyélites antérieures aiguës est prises invariablement au début pour des polynévrites motrices ; l'évolution et la marche de la maladie font voir qu'on s'est trompé.

Dans ces cas, les douleurs dépendent d'une irritation des racines postérieures et des méninges. La lymphocytose que l'on constate au début de la maladie en est une preuve.

Pour terminer et pour bien exprimer ma pensée, je dirai que dans les variétés douloureuses et sensitives des paralysies spéciales infantiles ou de l'adulte la lymphocytose serait la règle et dénoterait une irritation des méninges et des racines. Dans la grande majorité des cas où les douleurs sont absentes, les réactions méningées sont variables Tantôt elles font tout à fait défaut ou bien, c'est à quoi je vais m'arrêter, la réaction méningée existerait tout à fait au début plus ou moins forte, et lorsqu'on ne la trouve pas c'est qu'elle aura déjà disparu.

IX. **Extension continue du gros Orteil, signe d'irritation permanente du faisceau pyramidal**, par M. Peppo Acchiote (de Constantinople). (Note communiquée par M. Babinski.)

Dans la séance du 6 juillet 1911 de la Société de Neurologie, M. Sicard avait attiré l'attention de la Société sur *l'extension continue* du gros orteil, phénomène purement objectif dénotant une lésion du système pyramidal. La présence de ce signe, dit-il, serait d'un grand intérêt dans les cas où le Babinski est de recherche difficile, et dans ceux surtout où l'hyperesthésie plantaire provoquerait de vives réactions de défense. J'avais fait ressortir l'importance de ce signe pour la première fois il y a huit ans, en 1903. Dans une de mes conférences faites à la Faculté de médecine de Constantinople et publiée par le *Journal de médecine interne* (numéro 18 du 15 septembre 1905), je m'étais exprimé ainsi : « Je vous ferai remarquer la position des orteils, et en particulier du gros orteil gauche ; celui-ci est *en extension continue, en Babinski continu,* si je puis m'exprimer ainsi, signe dénotant par conséquent une irritation permanente du faisceau pyramidal. »

En faisant cette communication, mon intention n'est nullement de prouver la priorité, mais tout simplement d'attirer l'attention de la Société sur les services réels et incontestables que nous rend la constatation de ce signe, et par conséquent de confirmer les justes observations de M. Sicard.

L'extension continue du gros orteil est plus fréquemment observée, d'après mes observations, chez les enfants. Je l'ai rencontrée très souvent dans le syndrome de Little, dans les diplégies et dans l'hémiplégie cérébrales infantiles, dans la maladie de Friedreich et dans les paraplégies pottiques.

L'extension continue était très nette dans un des cas de paraplégie spasmodique familiale, ayant atteint trois enfants d'une même famille ; soit dit en passant, la maladie avait débuté dès la seconde année chez les deux enfants, et à la quatrième année chez le troisième.

Chez l'adulte, ce signe serait fréquent dans les compressions lentes de la

moelle et dans un grand nombre de paraplégies spasmodiques, dans tous les cas où l'on constate souvent des secousses spontanées et vives.

L'extension continue du gros orteil peut être légère ou durable. Dans les cas légers, une faible excitation de la plante des pieds, les mouvements provoqués de la jambe mettent en évidence la continuité de l'extension du gros orteil ; mais au bout d'un certain temps, la continuité disparaît et le gros orteil revient à la position normale, quitte à reparaître à la plus légère excitation. C'est là *l'extension continue transitoire*, si je puis m'exprimer ainsi.

Dans *l'extension continue du gros orteil proprement dite*, le gros orteil est nettement surélevé d'une *façon permanente* et forme, dans certains cas, un angle très prononcé; elle s'accentue dans quelques cas nettement pendant la marche.

Il est fréquent d'observer, en même temps que l'extension continue, le clonus du pied, le Mendel-Bechterew, le Gordon, le Strümpell, en un mot tous les petits signes de réaction du pyramidal.

Je ferai remarquer que la présence de ce signe, comme on pourrait le croire de prime abord, ne correspondrait pas toujours à une lésion avancée du système pyramidal; il dénoterait, à mon sens, à l'instar de la contracture permanente, de l'hypertonie musculaire fréquente dans les compressions lentes de la moelle, une irritabilité continue du système pyramidal ; aussi je l'ai rencontré dans certains cas, d'une façon indépendante et isolée, le clonus du pied et les autres signes de lésion pyramidale faisant défaut.

La présence de ce signe dénote, avant tout examen, ce qui est capital, d'une façon certaine et absolue, une lésion; en d'autres termes, une irritation permanente du système pyramidal.

Sa constatation fréquente chez l'enfant est d'un grand intérêt, car la recherche du Babinski est difficile; il en est de même dans tous les cas où une hyperesthésie plantaire rend douloureuse et parfois impossible la recherche du phénomène des orteils.

La présence de *l'extension continue du gros orteil* dans les périodes comateuses peut être d'une grande utilité, et, ajoutée à d'autres signes, suffit la plupart des fois à dépister le côté hémiplégié.

La constatation de l'extension continue du gros orteil est d'un grand secours dans le diagnostic précoce des compressions lentes de la moelle.

M. Ernest Dupré. — Depuis une dizaine d'années, j'ai entendu maintes fois nos collègues d'Allemagne qualifier ce phénomène de « Dauer-Babinski ».

R. Sicard. — Je suis heureux de voir que l'attention de M. Acchiote a été attirée sur l'extension permanente du gros orteil et cela depuis plusieurs années.

J'enregistre également, au point de vue de l'histoire de ce signe, une communication antérieure encore à celle de M. Acchiote, qui a été faite au Congrès de Grenoble en 1902 par notre collègue M. Pailhas, et dont je viens seulement d'avoir connaissance Ces renseignements bibliographiques avaient été passés, en effet, sous silence parmi les différents signes témoins des réactions des faisceaux pyramidaux.

### X. Sur l'étiologie de la Claudication intermittente,
par M. Vasconcellos.

Pendant les dernières vacances que j'ai passées au Portugal, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de claudication intermittente de la moelle.

Il s'agit d'un homme, Portugais, âgé de 53 ans, qui, depuis deux ans, est pris de crampes dans les deux membres inférieurs qui l'obligent à s'arrêter dans la marche. Après une période de repos il peut reprendre la marche.

Il a contracté la syphilis à 46 ans et les manifestations ont cédé rapidement au traitement mercuriel.

Depuis le commencement de la claudication il a fait 140 injections mercurielles et le traitement ioduré; la maladie a toujours progressé.

Les réflexes sont conservés : oculaires, tendineux et cutanés. Système locomoteur, articulaire et musculaire, en bon état. L'examen du cœur, de la pression sanguine et du pouls décèle une sclérose cardio-vasculaire.

Quand on étudie les antécédents toxiques de ce malade on trouve le fait intéressant qui est à la base de cet état morbide : à 12 ans il fumait 3 cigarettes par jour, à 18 il en consommait déjà 12, peu de temps après il monte à 30 cigarettes dont il a fait usage journellement jusqu'à présent. Dans ce cas le tabagisme pourrait représenter l'étiologie principale de l'affection.

XI. **Monoplégie brachiale et Paralysie Faciale du côté gauche Déviation conjuguée des yeux vers la droite**, par MM. Lenoble et Aubineau (de Brest). (Note communiqué par M. Henry Meige.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un des prochains numéros de la *Revue neurologique.)*

---

# ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU JEUDI 7 DÉCEMBRE 1911

La *Société de Neurologie* de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 7 décembre 1911, à 11 heures et demie du matin, sous la présidence de M. Ernest Dupré, président.

Sont *présents :* 25 membres votants (fondateurs, honoraires ou titulaires).

MM. Achard, Babinski, A. Bauer, Charpentier, Crouzon, Dejerine, Mme Dejerine, Dufour, E. Dupré, Guillain, Huet, Klippel, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Lejonne, A. Léri, Lhermitte, Pierre Marie, de Massary, H. Meige, Rose, Roussy, Sicard, Souques, A. Thomas.

*Absents :*

MM. Alquier, Gilbert Ballet, P. Bonnier, H. Claude, Enriquez, Hallion, Parmentier, Paul Richer, Rochon-Duvigneaud.

---

## Élection du Bureau pour l'année 1912.

L'élection du Bureau pour l'année 1912 a été faite au scrutin secret.

Il y a 25 membres présents votants.

Le Bureau pour l'année 1912, élu à l'unanimité, est ainsi constitué :

| | |
|---|---|
| *Président*............ | MM. de Lapersonne. |
| *Vice-président*........ | Pierre Marie. |
| *Secrétaire général*..... | H. Meige. |
| *Trésorier*............ | J.-A. Sicard. |
| *Secrétaire des séances*.. | Alfred Bauer. |

---

### Élection des membres correspondants nationaux.

La Société procède à l'élection au scrutin secret de membres correspondants nationaux.

Ont été élus, à l'unanimité des membres présents :

M. Trénel (Neuilly-sur-Marne).

M. Gelma (de Nancy).

---

La prochaine séance de la *Société de Neurologie* de Paris aura lieu le *jeudi 14 décembre*, à 9 heures du matin, 12, rue de Seine.

Cette séance sera entièrement consacrée à la discussion de la question : *Délimitation clinique du Tabes*, pour laquelle un rapport sommaire a été rédigé par M. de Massary.

Les comptes rendus de cette séance seront publiés dans le numéro du 30 décembre 1911 de la *Revue neurologique.*

La séance suivante aura lieu le *jeudi 8 janvier 1912*, à 9 heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

---

Une ***séance supplémentaire*** aura lieu le *jeudi 25 janvier 1912*. Cette séance, consacrée uniquement à l'***anatomie pathologique*** du système nerveux (présentations de coupes de pièces anatomiques, projections), aura lieu au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine (École pratique, deuxième étage), à 9 heures et demie du matin.

---

# SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

## DE PARIS

**Présidence de M. Deny.**

*Séance du 16 novembre 1911*

---

RÉSUMÉ (1)

### 1. Confusion mentale et Appendicite. Guérison après intervention Chirurgicale, par MM. Picqué et Capgras.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, issue d'une famille de déséquilibrés, qui souffrait depuis l'âge de 16 ans de troubles intestinaux rebelles avec vomissements violents. Salpingite, ovariotomie un an aprés son mariage. A vingt ans elle se sépare de son mari qui la brutalisait; peu après, revers de fortune. Ce choc moral, joint à l'exacerbation des douleurs abdominales, provoqua un état de surexcitation nerveuse, avec paroxysmes au moment des règles. Un jour de janvier 1911, à 27 ans, la malade se montra encore plus exaltée que de coutume; le soir elle est prise d'un violent accès d'agitation avec fièvre; le lendemain, elle est complètement désorientée et confuse; elle présente un délire onirique, des hallucinations, des illusions de fausse reconnaissance. Au bout de quelque temps, un peu de calme se produit, mais l'aggravation de l'état général et des troubles abdominaux motivent l'intervention du chirurgien, qui enlève l'appendice (juin). A la suite de cette opération la malade s'améliore peu à peu; elle est mise en liberté fin septembre. Actuellement il n'y a plus trace de confusion mentale; la malade garde le souvenir des diverses phases de son accès et les analyse exactement. Elle ne conserve plus que sa constitution émotive.

Quelles relations peut-on établir dans cette observation entre la psychose et l'appendicite concomitante? D'aprés les auteurs, il ne faudrait pas ne voir entre les deux maladies qu'une simple coïncidence, pour accorder un rôle exclusif à la prédisposition héréditaire. Sans doute, celle-ci a favorisé l'éclosion de la psychose et lui a fourni quelques caractères secondaires, tels que le maniérisme traduisant des tendances constitutionnelles auxquelles s'ajoutent d'ailleurs des habitudes professionnelles (la malade est actrice). Mais la dégénérescence mentale ne suffit pas, même avec l'appoint d'un choc moral, à expliquer la forme et la marche de l'accès. Celui-ci a nettement présenté au début les caractères du délire onirique. Aucun signe ne vint pourtant à ce moment révéler l'existence d'une crise appendiculaire. Seule l'élévation de température permettait de rejeter l'hypothèse d'un désordre purement vésanique.

Cette confusion hallucinatoire primitive, d'apparence toxi-infecticuse, s'atténua assez rapidement et devint un état de désorientation et d'inhibition intel-

(1) Voy. *Encéphale*, décembre 1911.

lectuelle demi-consciente, avec inquiétude, faiblesse de l'attention, incohérence des associations d'idées, incertitude des mouvements, et attitudes théâtrales qui auraient fait craindre l'apparition d'une démence précoce si l'affectivité n'était restée intacte. En même temps qu'évoluaient ces troubles psychiques, la débilité physique augmentait; on notait des vomissements presque quotidiens, des selles muco-membraneuses et un amaigrissement rapide. C'est à ce mauvais état général de l'organisme qu'il convient de rattacher les accidents mentaux. Il s'agissait d'une psychose par épuisement liée à la dénutrition cellulaire, laquelle provenait à son tour de l'appendicite chronique.

Les résultats de l'intervention chirurgicale plaident en faveur de ce diagnostic. Ils sont la meilleure preuve que l'appendicite était, au moins en partie, la cause de la confusion mentale. S'il avait existé entre celle-ci et la lésion phériphérique un rapport étroit de causalité, l'extirpation de l'appendice aurait vraisemblablement produit la guérison, sinon immédiate, du moins très rapide de la psychose, comme cela s'observe dans certains délires septicémiques. Or, il n'en a pas été du tout ainsi. Un mois après l'opération, les symptômes confusionnels n'étaient pas très profondément modifiés. Ils ne s'amendèrent que lentement pour disparaître enfin au bout de trois mois. Mais, point capital, cette amélioration s'effectua parallèlement à celle de l'état somatique et elle fut incontestablement déterminée par la suppression de l'appendice. Le graphique des pesées est à ce point de vue démonstratif. De février à juin, le poids descend de 45 à 40 kilos. L'opération a lieu en juin. De ce mois à septembre, le poids s'élève de 40 à 50 kilos, et l'on constate en même temps le réveil progressif de l'activité mentale Il est donc légitime d'admettre que la lésion abdominale, en débilitant l'organisme tout entier, avait mis en état de moindre résistance un cerveau déjà prédisposé par sa constitution héréditaire. Le rôle de la chirurgie, dans ce cas, fut décisif : elle a véritablement guéri la psychose en modifiant une nutrition générale défectueuse et, peut-être aussi, en tarissant la source d'une auto-intoxication.

## II. Psychose hallucinatoire chronique à début d'Hallucinose,

par MM. Louis Boudon et Pierre Kahn.

A la séance du 15 juin dernier de la Société, MM. Dupré et Collin ont présenté une malade atteint de psychose hallucinatoire chronique à début purement sensoriel : chez ce sujet, les phénomènes sensoriels avaient précédé de deux mois l'apparition des idées délirantes.

Il s'agit actuellement d'un cas analogue, avec ceci d'intéressant que la malade a été suivie pendant plusieurs années et que l'apparition des idées délirantes est de date relativement récente. Elle a été présentée une première fois à la Société au mois de février dernier par MM. Dupré et Gelma, comme un cas d'hallucinose. Elle avait à ce moment des hallucinations multiples; elle constatait ses hallucinations, elle y croyait, sans que vînt s'y ajouter aucune idée délirante. Elle a été suivie depuis lors soit dans le service des délirants de l'Hôtel-Dieu, soit dans le service de la Clinique. Or cette femme, demeurée pendant plus de deux ans une pure hallucinée, mérite aujourd'hui d'être rangée dans le cadre de la psychose hallucinatoire chronique.

Sa présentation se justifie pour deux motifs : d'abord les psychoses hallucinatoires chroniques à début purement sensoriel sont assez rares pour que cette observation méritât d'être signalée. D'autre part, l'existence d'observations

comme celle-ci montre que, dans les faits auxquels M. Dupré a récemment proposé de donner le nom d'hallucinose, il faut distinguer : 1° des cas d'hallucinose dans lesquels les malades restent de purs hallucinés sans qu'apparaissent d'idées délirantes; dans ce groupe entrent les cas publiés autrefois par MM. Séglas et Cotard; 2° des cas d'hallucinose qui ne représentent qu'un moment plus ou moins long, qu'une étape exceptionnelle de l'évolution d'une psychose hallucinatoire chronique.

M. Dupré. — J'ai longtemps suivi la malade qui vient de nous être présentée par MM. Boudon et Kahn. Son cas prête à d'intéressantes considérations. Cette malade est entrée dans un délire hallucinatoire chronique par une longue période de troubles hallucinatoires purs, qui a duré plus de deux ans, et au cours de laquelle je l'ai présentée ici, avec M. Gelma, comme un exemple d'hallucinose. D'un autre côté, j'ai présenté à la Société, avec M. Collin, un homme, entré dans la psychose hallucinatoire chronique par une même période de troubles sensoriels simples, sans interprétations délirantes, mais d'une durée de quelques mois seulement. Ces deux cas représentent des exemples de psychose hallucinatoire chronique à début sensoriel, qu'on peut opposer avec intérêt aux délires dont le début se marque par de la dépression, des troubles vagues de la cénesthésie et des interprétations morbides.

En regard de ces cas de psychose hallucinatoire à début sensoriel, figurent les cas d'hallucinose chronique (Séglas et Cotard) qui n'évoluent pas vers le délire.

On peut comparer ces psychoses hallucinatoires chroniques, dans l'évolution desquelles l'interprétation n'apparaît qu'à titre accessoire ou à une date tardive, aux psychoses interprétatives, au cours desquelles l'hallucination ne figure que comme un symptôme épisodique ou terminal. Dans ce même parallèle, aux délires interprétatifs purs, aux paranoïas dépourvues de troubles sensoriels, correspondent les hallucinoses exemptes d'interprétations délirantes. La paranoïa d'un côté, l'hallucinose de l'autre, représentent ainsi deux processus, différents par leur mécanisme et leur expression clinique, la plupart du temps associés dans leur évolution au cours des psychoses hallucinatoires, chroniques, mais susceptibles d'apparaître et d'évoluer isolément et de se combiner à des doses très inégales et variées, suivant les prédispositions individuelles. Ainsi apparaît, dans la détermination des types vésaniques, le rôle majeur des variétés de déséquilibration constitutionnelle : la déséquilibration sensorielle aboutissant à la précocité, à la prédominance, ou même à l'existence exclusive des hallucinations dans le tableau clinique; la déséquilibration intellectuelle créant la constitution paranoïaque et le délire d'interprétation pur.

Les maladies mentales chroniques ne sont donc que le produit de la combinaison, variable, pour chaque cas, en date, en dose, en nombre et en évolution, de syndromes issus des prédispositions et des tendances constitutionnelles de l'individu. Réactions secondaires et essentiellement personnelles, les psychoses apparaissent donc plutôt comme des maladies au sens nosologique du mot, comme des troubles de l'activité mentale, dont le déterminisme est réglé par la constitution psychique du sujet.

Gilbert Ballet. — L'observation de MM. Boudon et Kahn montre combien il est important de suivre l'évolution des cas d'hallucinoses qui, probablement, constituent souvent la première phase d'une psychose hallucinatoire chronique.

M. Arnaud. — J'estime, comme M. Ballet, que c'est l'observation prolongée des cas présentés sous le nom d'hallucinoses qui permettra de juger de l'importance nosographique de ce syndrome, lequel n'est souvent que la première phase d'une véritable psychose hallucinatoire du type classique dans son évolution ultérieure. — Il en est ainsi évidemment dans le cas de MM. Boudon et Kahn.

### III. **Un cas de Psychose Rhumatismale**, par MM. E. Dupré et Pierre Kahn.

Il s'agit d'une malade qui fut brusquement prise, il y a un peu plus d'un mois, de troubles mentaux, au décours d'un accès subaigu de polyarthrite rhumatismale. L'apparition de ces troubles coïncida avec la disparation des douleurs.

Au début, cette psychose revêtit l'allure clinique de la mélancolie anxieuse. Aujourd'hui l'anxiété a presque entièrement disparu, et la malade se présente sous l'aspect d'une déprimée mélancolique.

Plusieurs points sont à noter dans cette observation : cette malade, chez laquelle on ne trouve aucun antécédent héréditaire ou personnel, a présenté des manifestations psychiques à début brusque coïncidant avec la disparition des douleurs rhumatismales, fait d'ailleurs classique.

Le tableau clinique a été celui de la mélancolie anxieuse avec un minimum de symptômes d'ordre confusionnel (une seule hallucination de l'ouïe au début). La désorientation et l'inconscience de sa situation semblaient surtout être dues à l'intensité de son anxiété. A l'heure actuelle, elle présente l'aspect d'une simple déprimée mélancolique. Il s'agirait donc d'un syndrome mélancolique survenu au décours d'une infection rhumatismale.

Enfin il est encore un point à retenir, c'est le contraste entre l'hypotension du liquide céphalo-rachidien au début et son hypertension trois semaines après.

En résumé, cette malade paraît présenter quelque intérêt, parce qu'à son sujet on peut discuter la valeur d'un syndrome mélancolique survenant au décours d'une infection, chez une malade n'ayant présenté dans ses antécédents personnels rien d'anormal dans son psychisme.

M. Gilbert Ballet. — Je tiens à faire quelques réserves sur l'étiquette de mélancolie appliquée à cette malade. Les éléments confusionnels qu'elle a présentés (fausses reconnaissances, désorientations, etc.) me portent à penser plutôt qu'il s'est agi de délire mélancolique au cours d'une confusion mentale.

M. Chaslin. — La confusion mentale ou plutôt les états infectieux et toxiques où elle apparaît sont tout à fait distincts cliniquement de la mélancolie. Mais ces états peuvent simuler approximativement la mélancolie. C'est ainsi que j'ai observé, notamment, un alcoolique ayant eu un délire de rêve typique avec confusion qui, ensuite avait l'apparence d'un mélancolique : c'est une pseudo-mélancolie que l'on peut reconnaître, car il y a toujours des éléments étrangers à la mélancolie.

M. Dupré. — Je voudrais saisir l'occasion que m'offre le cas de cette malade, pour dire qu'à mon avis il est fait une part excessive à la confusion mentale dans les psychoses post-infectieuses.

Avant les travaux de l'école française contemporaine, particulièrement avant les études des professeurs Gilbert Ballet et Régis, le rôle étiologique et clinique de la confusion mentale dans les états psychiques, toxiques et infectieux, était méconnu ou négligé; mais, actuellement, par une réaction excessive, il semble avoir effacé tous les autres éléments du tableau morbide. Or, il est manifeste que certains malades présentent à la suite d'infections variées, principalement puerpérales, des syndromes purs ou à peu près d'ordre maniaque ou mélancolique. En de certains cas, on observe un mélange inégal des syndromes maniaque ou mélancolique et confusionnel, dans lesquels la confusion n'est qu'un appoint passager à l'excitation ou à la dépression fondamentale : de ces manies ou mélancolies confusionnelles, on peut citer comme un exemple historique intéressant l'accès de manie confusionnelle de Charles VI dans la forêt du Mans : ces cas se relient par des transitions insensibles aux faits de confusion mentale avec dépression ou excitation : ces derniers cas, dont M. Gilbert Ballet a bien discuté le diagnostic avec la manie et la mélancolie pures, sont fréquents; mais à côté d'eux existent, à la suite d'infections, des accès maniaques et mélancoliques, réveillés chez des prédisposés, notamment chez des cyclothymiques ou des intermittents, par la maladie infectieuse.

M. Bernheim. — La malade que nous présente M. Kahn me fait l'impression d'une mélancolique. Cette mélancolie est-elle rhumatismale? Je ne crois pas qu'il existe une folie rhumatismale, pas plus qu'il n'existe une folie appendiculaire. Sur un rhumatisme articulaire, ou sur une appendicite, comme dans le cas intéressant que M. Picqué nous

a relaté, peut se greffer de la psychasténie qui peut affecter la forme de mélancolie ou même de confusion mentale. Mais cette psychose ne peut être qualifiée de rhumatismale, ni d'appendiculaire. C'est une prédisposition, une diathèse préexistante qui peut être réveillée par un traumatisme : accident de travail, par exemple, par une opération, par une grippe, par la puerpéralité. J'ai souvent vu, par exemple, des malades ayant eu des crises de mélancolie post-grippale ou puerpérale, être prises plus tard de nouvelles crises semblables, sans la même cause déterminante.

## IV. **Paralysie générale à forme Somatique**, par MM. Delmas et Rolet.

Cette observation concerne un homme de 40 ans, occupant une haute situation dans un établissement d'enseignement secondaire. Le diagnostic de paralysie générale n'est pas douteux, et il a été établi il y a déjà plus d'un an, sur des signes physiques absolument nets, en l'absence de tout affaiblissement intellectuel appréciable. Depuis lors, depuis plus d'un an comme il a été dit, cet homme a continué à exercer, sans l'ombre d'une défaillance, son difficile emploi sous la surveillance attentive de ses supérieurs avertis.

Voici donc un exemple très net de cette forme somatique et qui est caractérisée par la prédominance presque exclusive des signes somatiques.

A un autre point de vue, cette observation montre combien l'opportunité des mesures telles que l'internement qu'il convient de prendre à l'égard des paralytiques généraux est une question d'espèce. Socialement, il y a là un point qui paraît très important. Permettre à un paralytique général de continuer l'exercice de sa profession, quand cela paraît cliniquement possible, et quand on a prévenu l'entourage de la surveillance nécessaire, c'est non seulement procurer au malade une sorte de survie, mais c'est encore souvent sauver les siens de la ruine matérielle.

## V. **Saturnisme à forme de Démence Paralytique**, par MM. Delmas et Barbé.

Présentation d'un malade atteint de troubles nerveux et mentaux d'origine saturnine, troubles qui simulaient à bien des points de vue la paralysie générale. Ce dernier diagnostic dut être rejeté, car certains éléments (profession antérieure, paraplégie, évolution très lente des accidents) plaident en faveur du saturnisme, tandis que certains symptômes essentiels de la paralysie générale font défaut (pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de lymphocytose, absence de Wassermann avec le sang).

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16523.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS



# SUR LA DÉLIMITATION DU TABES

La Société de Neurologie de Paris a consacré une séance spéciale, le jeudi 14 décembre 1911, à la discussion de la question : *Délimitation du Tabes.*

A l'occasion de cette discussion, des *présentations de tabétiques* ont été faites à la séance précédente, du 7 décembre 1911.

Un *Rapport sommaire* sur la question a été rédigé par M. de Massary.

Enfin, plusieurs membres correspondants nationaux et étrangers de la Société de Neurologie de Paris ont adressé des *communications* sur la question à débattre.

On trouvera, réunis dans ce même fascicule, tous les travaux suscités par la Société de Neurologie de Paris à propos du Tabes.

## SOMMAIRE

*Séance du 7 décembre 1911*

**Présentations de Tabétiques**

IV. MM. CLAUDE et COTONI, Tabes fruste avec crises gastriques liées aux variations de la tension artérielle. (Discussion : M. ALQUIER.) — V. M. SOUQUES, Tabes fruste. (Discussion : M. ANDRÉ-THOMAS.) — VI. M. BOVERI, Hémiplégie et tabes. — VII. MM. MAUCLAIRE et BARRÉ, Arthropathie à type tabétique sans tabes. (Discussion : MM. ANDRÉ-THOMAS, DE MASSARY, LÉRI, ROUSSY, SOUQUES, CLAUDE.) — VIII. M. FLANDIN, Tabes fruste ou méningite syphilitique. — IX. M. J.-A. SICARD, Mal perforant, abolition des réflexes achilléens et lymphocytose rachidienne. Tabes? ou prétabes?

---

## *Séance du 14 décembre 1911*

### Rapport de M. de Massary.

*La délimitation clinique du tabes.*

### Discussion.

*Anatomie pathologique.* — M. NAGEOTTE, Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie. — MM. BABINSKI, ANDRÉ-THOMAS, SICARD, LHERMITTE, H. CLAUDE.

1re question : *Le tabes peut-il être monosymptomatique?* — MM. E. DUPRÉ, ANDRÉ-THOMAS, HENRY MEIGE, ROUSSY, BABINSKI, DUFOUR, LHERMITTE, GUILLAIN, SICARD, DE MASSARY.

*Valeur diagnostique des principaux symptômes.*

Douleurs fulgurantes. — MM. BABINSKI, H. CLAUDE, ANDRÉ-THOMAS.
Crises gastriques. — MM. BABINSKI, DEJERINE, DE MASSARY, SOUQUES.
Troubles de la sensibilité profonde. — M. HENRY MEIGE.
Incoordination motrice. — MM. E. DUPRÉ, SICARD.
Signe de Westphall. — MM. ANDRÉ LERI, LHERMITTE, ALBERT CHARPENTIER, LAIGNEL-LAVASTINE, HENRY MEIGE.
Réflexes des membres supérieurs. — MM. BABINSKI, SOUQUES.
Signe d'Argyll Robertson. — MM. BABINSKI, DE LAPERSONNE, SICARD.
Atrophie optique. — MM. ANDRÉ LERI, DE LAPERSONNE, H. DUFOUR, SOUQUES.
Paralysies oculaires. — M. GILBERT BALLET.
Arthropathie. — MM. G. ROUSSY, ANDRÉ LERI, GILBERT BALLET, ANDRÉ-THOMAS, BABINSKI.
Maux perforants. — MM. SICARD, ANDRÉ-THOMAS.

2e question : *Peut-on faire un nombre minimum de symptômes nécessaire pour affirmer le tabes?* — MM. E. DUPRÉ, BABINSKI, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS, LHERMITTE, ANDRÉ LERI, H. CLAUDE, G. GUILLAIN.

3e question : *Valeur diagnostique de la lymphocytose rachidienne.* — MM. SICARD, SOUQUES, H. DUFOUR, LAIGNEL-LAVASTINE, ANDRÉ LERI.

4e question : *Le diagnostic du tabes peut-il se baser sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique?* — M. E. DUPRÉ.

### Communications concernant le tabes.

M. J. ABADIE, Constitution d'un schéma séméiologique du tabes. Les stigmates du tabes. — M. VIRES, Réponses au questionnaire. — M. P.-L. LADAME, Réponses au questionnaire. — M. T.-A. WILLIAMS, Pathogénie du tabes et délimitation clinique de cette affection. — MM. PIERRE MARIE et CH. FOIX, Le tabes féminin à la Salpêtrière. — MM. ROQUE, CHALIER et NOVE-JOSSERAND, De la conservation et du retour des réflexes rotuliens dans le tabes, à propos d'un malade atteint de crises gastriques tabétiques. — M. LONG, Du tabes héréditaire débutant à l'âge adulte.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

*Séance du 7 décembre 1911*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ**

---

## PRÉSENTATIONS DE TABÉTIQUES

I. **Arthropathie à type tabétique du genou, avec signe d'Argyll et lymphocytose rachidienne, sans aucun autre symptôme de Tabes**, par MM. E. de Massary et Pasteur-Vallery-Radot. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons n'offre d'autre intérêt que d'avoir, dans le cours d'un tabes extrêmement fruste, une artropathie à type tabétique.

C'est un homme, âgé de 41 ans, qui n'a pas d'antécédents pathologiques. Entre autres, il nie la syphilis. Depuis l'âge de 15 ans, il exerce la profession de boulanger. Le 14 octobre 1910, il reçut un choc assez violent sur le genou droit. Après ce traumatisme, il resta durant cinq semaines au lit. Il présentait alors, dit-il, un gonflement articulaire très prononcé, de l'impotence complète de ce genou, la douleur était vive. Son médecin lui fit des pointes de feu puis l'envoya à Berck dans une maison de santé. A Berck on mit sa jambe droite dans un plâtre et on lui fit une série d'injections sclérogènes. La ponction de son articulation donna issue à un liquide qui éteit, dit-il, jaunâtre et visqueux. Au mois de septembre dernier, il quitta Berck; on ôta son appareil plâtré. Il présente actuellement une déformation très accentuée et de l'ankylose incomplète du genou droit, les mouvements de flexion sont extrêmement limités; mais il ne souffre pas de ce genou et l'on ne détermine par la pression aucune douleur.

Huit jours avant l'enlèvement de son plâtre, spontanément et sans douleurs s'était manifesté un gonflement du genou gauche. Ce gonflement a été en augmentant, sans aucune réaction inflammatoire. Actuellement, ce genou, considérablement augmenté de volume, présente de la fluctuation, le choc rotulien est net. Les mouvements ne sont pas limités, ils s'exécutent facilement, sans aucune douleur mais avec des craquements articulaires: il existe de légers mouvements de latéralité. Le malade n'éprouve aucune douleur ni spontanée ni provoquée. Une première ponction, faite à son entrée à l'hôpital, donna issue à un liquide visqueux et jaunâtre, analogue, selon ses dires, au liquide que l'on retira du genou droit; l'examen cytologique montra, après centrifugation, une formule sanguine. Les ponctions suivantes ramenèrent un liquide toujours visqueux mais nettement hémorragique.

La radiographie montre une subluxation des condyles fémoraux sur le plateau tibial, sans altération notable des surfaces articulaires, si ce n'est une sorte d'usure de la partie interne du plateau tibial.

Lorsque le malade se tient debout, ses membres inférieurs forment deux parenthèses ouvertes en dedans; celle de gauche est plus accentuée que celle de droite, la jambe de ce côté faisant un angle très obtus avec la cuisse. Cette attitude lui donne une démarche en canard. Malgré cette déformation considérable du genou gauche, la marche, non seulement est possible, mais, fait typique, n'est pas douloureuse.

D'après l'histoire de ce malade, il est manifeste que la lésion articuleire du genou droit a été traitée comme une lésion tuberculeuse. Il nous est difficile d'infirmer ou de confirmer ce diagnostic; toujours est-il que la radiographie du genou droit montre une fracture du rebord du plateau tibial du côté interne, précisément à la place où porta le traumatisme; que se passa-t-il après ce traumatisme? nous l'ignorons; à la suite des nombreuses injections sclérogénes qui furent pratiquées, nous ne pouvons plus rien

conclure de la déformation actuelle. Nous devons donc nous cantonner à l'artropathie du genou gauche. La forme extérieure de cette artropathie, aussi bien que son évolution, nous incite à porter le diagnostic d'arthropathie tabétique.

Si l'on fait l'examen complet de ce malade, on constate de l'inégalité pupillaire avec myosis plus accentué à droite. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à la distance.

Des ponctions lombaires répétées nous ont toujours fait constater une lymphocytose très abondante : après centrifugation, le champ du microscope était couvert de lymphocytes ; à la cellule de Nageotte on obtient le chiffre de 36 lymphocytes par millimètre cube.

En dehors de cette lymphocytose et de ces signes pupillaires, on ne constate aucun autre signe de tabes. Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen du côté gauche sont conservés. Quant aux réflexes du côté droit, ils sont impossibles à chercher, étant données la déformation complète et l'ankylose de l'articulation du genou. Pas de signe de Romberg, pas d'ataxie, pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles vésicaux.

La réaction de Wassermann est positive dans son sang, dans son liquide céphalorachidien et dans le liquide retiré du genou gauche

En somme, ce malade est un syphilitique — reconnu par la réaction de Wassermann — qui présente une arthropathie d'allure tabétique ; et pourtant ce malade n'a que deux symptômes de tabes : signe d'Argyll et lymphocytose céphalorachidienne ; répétons même que les réflexes rotulien et achilléen sont conservés.

II. **Tabes fruste**, par MM. Ch. Achard et F. Saint-Girons. (Présentation du malade.)

En vue de la discussion prochaine sur la délimitation clinique du tabes, nous croyons intéressant de présenter à la Société un nouveau malade à propos duquel se pose la question de savoir si l'on peut donner à ce cas le nom de tabes fruste, ou s'il faut préférer celui de méningite syphilitique.

Poid.... âgé de 46 ans, employé de ministère. a été soigné en 1894 pour un chancre de la verge, par des pilules de protoiodure de mercure et du sirop de Gibert. Ce traitement, au bout d'un mois, fut interrompu pendant 3 mois et repris ensuite pendant un mois encore, et depuis n'a jamais été recommencé. En 1900, le malade, avec l'autorisation de son médecin, s'est marié ; il a eu deux enfants qui sont en excellente santé.

En 1900, il éprouva des malaises et une faiblesse inexplicables qui l'obligèrent à garder le lit et qui paraissent avoir fait craindre la tuberculose. C'est à ce moment qu'apparurent des douleurs dans les deux jambes. Cette faiblesse générale dura peu d'ailleurs et, sauf la persistance des douleurs, la santé du malade resta bonne, si ce n'est qu'il eut, en 1906, une otite gauche suppurée qui a laissé après un certain degré de surdité de ce côté.

Les douleurs, dont se plaint toujours le malade, surviennent par périodes de trois ou quatre jours. Ce sont des élancements violents, apparaissant et disparaissant brusquement comme un éclair, dit le malade, et revenant l'instant d'après.

Elles siègent sur les deux membres inférieurs depuis 11 ans. Depuis quelque temps, il en est apparu de légères aux poignets. Le malade se plaint aussi d'une sensation de pesanteur à la poitrine, qui survient surtout avec les douleurs des jambes et qui disparaît lorsque celles-ci se sont localisées et ont choisi leur place, suivant l'expression du malade. Enfin, tout le pourtour du thorax est le siège d'une hyperesthésie cutanée telle que le frottement du gilet de flanelle est pénible.

Il n'y a jamais eu de troubles notables de la motilité. Cependant le malade se rappelle avoir eu quelquefois un peu de difficulté de la marche dans des endroits peu éclairés, le soir ; il lui est alors arrivé d'aller un peu de travers. Jamais de vertige. Pas de dérobement des jambes.

Pas de signe de Romberg. Pas de trouble de la démarche, en particulier pas de talonnement. Le malade se tient bien à cloche-pied.

La force musculaire est normale des deux côtés. On remarque une laxité un peu excessive des coudes qui permet l'hyperextension des avant-bras sur les bras.

Aucune incoordination motrice aux membres inférieurs et supérieurs.

Les réflexes rotuliens sont bien conservés des deux côtés. Il en est de même des

réflexes achilléens, olécraniens, radiaux, massétérins, crémastériens et abdominal. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Pas de paralysies oculaires. Les pupilles sont étroites et le réflexe lumineux est à peu près disparu. Pas de troubles de la vision, pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de troubles de l'odorat ni du goût.

La sensibilité tactile paraît absolument normale, même dans la région thoracique où le malade accuse de l'hyperesthésie. La piqûre est parfaitement localisée Mais la sensibilité thermique paraît un peu troublée : le froid est très vivement ressenti dans la région costale inférieure et l'application d'un tube rempli d'eau froide provoque de brusques mouvements de retrait au thorax, aux membres supérieurs et aux cuisses. L'eau chaude est mieux tolérée;

Pas de retards de sensation. Pas d'analgésie du cubital. Pas de troubles de la discrimination tactile. Pas d'astéréognosie : le malade reconnaît très bien au toucher un crayon, une pièce de 5 francs, une pièce de 10 centimes. Pas de troubles de la sensibilité musculaire.

Le malade urine bien; mais il dit avoir ressenti assez rarement, une ou deux fois par an, des envies subites d'uriner, la nuit Une fois la miction a été difficile. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Pas de troubles circulatoires. Pouls 86, tension artérielle 17,5. Pas de troubles respiratoires ni digestifs.

Le malade dit avoir remarqué un peu d'affaiblissement de la mémoire qui était autrefois excellente. Son caractère se serait un peu modifié à la suite des douleurs. Il est très impressionnable. Le sommeil est très bon, sauf pendant les périodes douloureuses. Le malade a maigri dans ces derniers temps, mais l'état général reste satisfaisant.

Une réaction de Wassermann a été faite il y a quelque temps à l'hôpital Saint-Louis : elle aurait donné un résultat négatif. Une nouvelle réaction, pratiquée à l'hôpital Necker le 16 novembre, donne un résultat positif.

La ponction lombaire, faite le 16 novembre, donne issue à un liquide clair qui coule abondamment et qui présente une légère lymphocytose : 4 à 5 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Le malade reçoit 10 piqûres de biiodure de mercure (2 centigr.).

Une seconde ponction lombaire, faite le 3 décembre, donne issue à un liquide clair abondant, qui renferme à peine d'albumine et donne à la cellule de Nageotte 3,8 lymphocytes par millimètre cube.

La réaction de Wassermann, pratiquée sur le liquide, donne un résultat négatif.

En somme, ce malade syphilitique depuis 17 ans et insuffisamment traité éprouve depuis 11 ans des douleurs nettement fulgurantes dans les membres inférieurs. Le liquide céphalo-rachidien présente un peu de lymphocytose. Mais si l'on recherche les autres symptômes du tabes, on ne trouve guère que le signe d'Argyll Robertson. On ne constate ni incoordination motrice, ni signe de Romberg, les réflexes rotuliens et achilléens sont très bien conservés, la sensibilité tactile n'est nullement diminuée. C'est à peine si l'on parvient à déceler un peu d'hypotonie musculaire aux membres supérieurs et quelques rares troubles de la miction.

Que l'on range ce cas dans le tabes fruste ou qu'on en fasse une modalité, assez mal précisée, à vrai dire, de la méningite syphilitique, il n'en est pas moins remarquable de voir le processus demeurer stationnaire depuis 11 ans et ne se manifester cliniquement que par un symptôme subjectif, les douleurs fulgurantes, et un symptôme objectif, le signe d'Argyll Robertson.

### III. Inversion des Réflexes patellaires dans un cas de Tabes, par MM. J. Dejerine et J. Jumentié. (Présentation de malade.)

Ma... Claude, âgé de 47 ans, employé de bureau, entre dans le service de clinique de la Salpêtrière, le 1er décembre 1911 présentant des signes indubitables de tabes avec cécité par atrophie papillaire.

Il s'agit d'un homme d'aspect malingre, qui a présenté les premiers signes

de son affection à l'âge de 39 ans. Jusque-là il avait toujours été un peu souffrant, paraissant surtout excessivement nerveux. Durant ses trois ans de régiment il eut deux très fortes attaques de rhumatisme articulaire aigu, sans toutefois avoir présenté de lésions cardiaques. A l'âge de 29 ans il eut un chancre de la verge, et durant 3 ans 1/2 il se soigna régulièrement, prenant pendant un mois des pilules de protoiodure, et le mois suivant de l'iodure. Depuis ce traitement il ne reprit plus de mercure jusqu'au début de son tabes.

Les troubles oculaires ayant amené une amaurose complète semblent avoir été les premiers en date, du moins ce sont eux qui attirèrent l'attention du malade, ils apparurent en 1903 : l'œil droit le premier présenta quelques troubles, la vue baissait progressivement, mais lentement : jamais le malade ne vit double : l'œil gauche se prit quelques mois plus tard, et à ce moment, on porta le diagnostic de tabes. Pendant 5 ou 6 mois le malade ne présenta pas d'autres symptômes mais alors il ressentit de la fatigue, de la faiblesse dans les jambes, il était facilement étourdi, et même un jour il dit avoir eu une sorte de congestion; il serait tombé à terre, sans avoir perdu connaissance et aurait pu du reste se relever; mais à partir de ce moment, dit-il, il commença à marcher mal; sa démarche devenant hésitante.

A cette époque les troubles visuels avaient fait de grands progrès et le malade avait perdu, dit-il, toute une gamme de couleurs : le bleu, le rouge, le noir; de plus il avait presque toujours une sensation de violet : l'herbe en particulier lui paraissait violette.

En 1904, apparurent des douleurs dans les membres inférieurs; mais elles n'eurent jamais nettement les caractères de douleurs fulgurantes, elles ressemblaient, d'après le malade, à des douleurs rhumatismales : cependant il eut à plusieurs reprises des sensations de piqûres d'épingle dans les cuisses; pas de douleurs en ceinture.

En 1905, la vessie est troublée dans son fonctionnement; il est obligé de pousser pour uriner; il n'a jamais perdu ses urines.

A ce moment on lui fait plusieurs séries de piqûres d'huile grise et il remarque qu'après chaque série sa vue baisse considérablement; il devient même complètement aveugle à la troisième série.

Depuis il continue à venir se faire traiter quand il souffre car il semble que les douleurs augmentent ces derniers temps.

C'est ainsi qu'il est venu nous consulter le 1er décembre pour des douleurs gastriques qui n'avaient du reste aucun caractère spécial. Au cours de notre examen nous avons constaté certains faits qui nous ont paru intéressants et qui nous ont décidé à le présenter à la Société.

L'examen révèle une série de signes qui permettent de porter avec certitude le diagnostic de tabes, nous résumerons donc rapidement cette observation :

La force musculaire est intacte dans tous les segments des membres et nulle part on ne constate de parésie.

L'exécution des mouvements est presque parfaite, il y a toutefois un peu de tremblement et d'hésitation lorsque le malade porte l'index de la main droite sur le nez, mais pas d'ataxie : de même le malade tient ses jambes en l'air avec une immobilité parfaite.

Sa démarche du reste n'est pas ataxique, et si elle est hésitante, c'est à cause de son amaurose.

La sensibilité est un peu touchée; nous avons parlé des troubles subjectifs,

nous ajouterons que l'on constate à la face interne des bras dans le domaine des 8e cervicale et 1re dorsale une bande très nette d'hypoesthésie.

Nous avons déjà signalé les troubles vésicaux.

L'examen des réflexes tendineux nous montre leur abolition aux membres inférieurs (tendons achilléens et rotuliens) et aux membres supérieurs (radiaux et olécraniens). Mais si la percussion des tendons n'amène aucune contraction au niveau des achilléens, des radiaux ou des tricipitaux, il n'en est pas de même des réflexes patellaires. On peut dire que le réflexe patellaire est aboli des deux côtés, car la percussion du tendon ne détermine aucune contraction dans le quadriceps qui reste absolument flasque. Toutefois, lorsque nous examinons ce réflexe en soulevant la cuisse et en laissant la jambe ballante, nous constatons une contraction musculaire réflexe répondant à l'excitation tendineuse et amenant un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, en même temps que voyons se contracter tous les muscles de la région postérieure de la cuisse.

En examinant le malade étendu sur le lit et couché sur le côté, de façon à bien voir la face postérieure de la cuisse au moment de la percussion du tendon rotulien, nous constatons très nettement la contraction du biceps, du demi-tendineux, du demi-membraneux et des adducteurs.

Ce phénomène existe des deux côtés mais prédomine nettement du côté droit.

On ne constate rien de semblable pour les autres réflexes tendineux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

C'est ce point particulier de l'*inversion* du réflexe patellaire qui nous a paru intéressant et sur lequel nous voulons insister, car nous n'avons jamais constaté de faits semblables. Il semble bien que l'on puisse parler d'inversion des réflexes patellaires, puisque la contraction musculaire du quadriceps, qui normalement répond à l'excitation du tendon, est abolie ici, et que ce sont les muscles de la région postérieure de la cuisse qui répondent à cette excitation. Il en résulte un mouvement de la jambe sur la cuisse inverse au mouvement normal, elle fléchit au lieu de s'étendre.

L'explication de ce phénomène nous échappe. Au début il nous avait paru que les réflexes achilléens n'étaient pas complètement abolis et alors se présentait une explication toute naturelle, les muscles de la face postérieure de la cuisse ayant surtout une innervation sacrée comme les gastrocnémiens et le quadriceps une innervation lombaire, on pouvait penser que les racines sacrées étaient en partie au moins conservées.

Mais les examens répétés ne nous ont pas permis de retrouver les réflexes achilléens. Il nous paraît donc pour le moment impossible d'expliquer ces faits.

Nous ajoutons que le malade ne présente aucune trace d'atrophie dans ces différents groupes musculaires et que la force y est intacte.

On ne peut penser à des phénomènes d'hémiplégie associée, car le malade n'en présente aucune trace et les réflexes cutanés plantaires se font en flexions des deux côtés.

Nous avons recherché dans la littérature si des faits semblables avaient été publiés et nous n'en avons pas retrouvé. Sans doute, dans une communication récente de M. Souques (1), un fait se rapprochant un peu du nôtre est signalé, mais il s'agit d'un tabétique ayant une hémiplégie associée et présentant du côté de son hémiplégie l'inversion du réflexe du triceps, la flexion paradoxale du

(1) Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes. SOUQUES, *Revue neurologique*, 6 avril 1911.

pied sur la jambe et la contraction des adducteurs par percussion du tendon rotulien.

Dans notre cas, nous le répétons, *il n'y a pas d'hémiplégie associée*, le phénomène est du reste bilatéra, et enfin, ce qui n'existait pas chez le malade de M. Souques, il y avait en plus de la contraction des adducteurs une contraction plus accentuée des muscles biceps, demi-membraneux et demi-tendineux.

M. Souques. — J'ai observé un cas analogue d'inversion du réflexe rotulien, chez un tabétique atteint d'hémiplégie que j'ai présenté ici au mois d'avril dernier. A cette occasion je faisais la réflexion suivante : « Dans le tabes compliqué d'hémiplégie le réflexe tricipital n'est pas le seul à subir l'inversion. Chez un de mes quatre malades, la percussion du tendon achilléen provoquait, du côté hémiplégique, la flexion paradoxale du pied sur la jambe. Chez ce même malade, la percussion du tendon rotulien produisait une contraction des muscles adducteurs de la cuisse. Le réflexe rotulien comme le réflexe achilléen étaient abolis. Mais cette inversion des réflexes, au membre inférieur, doit être exceptionnelle, si j'en juge par les cas que j'ai examinés, tandis que l'inversion du réflexe tricipital doit être très fréquente (1). »

## IV. Tabes fruste avec crises gastriques liées aux variations de la tension artérielle, par MM. Henri Claude et Louis Cotoni.

Le malade dont nous rapportons l'histoire est atteint d'une forme fruste de tabes. Il nous paraît intéressant à plusieurs points de vue. Non seulement il soulève le problème difficile de la délimitation du tabes, mais aussi celui des rapports de la crise gastrique et de l'hypertension artérielle (une expérience fortuite a confirmé sur ce malade le parallélisme des deux phénomènes) ; son histoire clinique assez particulière pose enfin la question de l'influence d'un traitement arsenical intensif sur l'évolution des lésions nerveuses spécifiques.

Aless..., 30 ans, tailleur, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 9 septembre 1911, souffrant de douleurs épigastriques très violentes qui persistent sans interruption depuis deux jours.

*Antécédents.* — Le malade, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien de notable, a eu il y a douze ans, à l'âge de dix-huit ans, un chancre syphilitique de la verge, traité en Italie par des piqûres. Un an plus tard apparurent des accidents cutanés spécifiques.

Bien portant dans la suite, le malade a souffert en août 1910 d'une première crise gastrique douloureuse. Début brusque un matin par de violentes douleurs épigastriques, accompagnées de nausées et de vomissements peu abondants, répétés, amers, bilieux et verdâtres. Cette crise fut suivie de crises semblables pendant un mois, empêchant le malade de s'alimenter pendant les paroxysmes. Jusqu'à la fin de l'année 1910, les crises se sont reproduites avec les mêmes caractères, plus ou moins régulièrement, au moins huit jours chaque mois.

En décembre 1910, le malade fut soigné à l'Hôtel-Dieu, c'est-à-dire quatre mois après le début des crises gastriques, et reçut une injection intraveineuse de 30 centigrammes *d'arsénobenzol*. Il vit ses douleurs disparaître jusqu'en mars 1911, puis reparaître malgré *trois injections d'arsénobenzol* faites par son médecin à huit et quinze jours d'intervalle. Depuis cette époque il continua de souffrir, travaillant d'une façon très irrégulière.

*Examen le 9 septembre 1911.* — On se trouve en présence d'un malade vigoureux se plaignant de douleurs épigastriques. Il déclare ces douleurs absolument intolérables et réclame à tout prix qu'on le soulage ; elles sont continues depuis deux jours, avec des

(1) Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes, *Société de Neurologie*, avril 1911.

paroxysmes lui arrachant des cris. Plusieurs fois dans la journée apparaissent des vomissements bilieux peu abondants. Les selles sont normales entre les crises. L'examen de l'abdomen est négatif; une douleur vague seulement à la palpation profonde de l'épigastre : il n'y a pas de clapotement.

L'examen du *foie* et de la *rate* est négatif.

Les bruits du *cœur* sont bien frappés, le second bruit légèrement clangoreux. Le pouls bat à 64. La tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon est de 14 et 8 (pressions maxima et minima).

Les *urines* ne contiennent ni albumine ni sucre. Le malade n'urine qu'une fois par jour, sans que le besoin se manifeste jamais impérieusement. Il faut injecter 400 centilitres d'eau dans la vessie pour provoquer le besoin d'uriner. La sensation du passage de l'urine est conservée.

Le malade n'accuse pas d'impuissance. Ses *rapports sexuels* sont beaucoup plus espacés depuis quelques mois, mais les sensations qu'il éprouve paraissent normales.

L'*examen du système nerveux* fournit les données suivantes. Le malade se plaint uniquement de douleurs gastriques : jamais il n'éprouva de sensations pénibles au niveau de la vessie, du rectum ou des membres inférieurs.

La *force musculaire* est partout intacte. Les *réflexes tendineux* (olécranien, radial, rotulien, achilléen) sont normaux des deux côtés. Les *réflexes cutanés* montrent au contraire une exagération manifeste. Les réflexes *cutanés abdominaux* sont très marqués, surtout les supérieurs. Quant aux *réflexes crémastériens*, on les produit à droite dès qu'on excite les téguments de la partie moyenne de la cuisse ; à gauche, l'excitation de la peau de la jambe gauche au tiers moyen suffit pour faire apparaître le réflexe.

Le signe de Romberg est négatif. Il n'y a aucune incoordination dans les membres supérieurs ni inférieurs.

La *sensibilité au tact* est abolie sur la face antérieure du thorax, de la 3e à la 10e côte droite, de la 3e à la 8e côte gauche, et à la face interne des bras, c'est-à-dire dans une zone répondant au territoire des racines $D^1$... $D^7$; la zone d'anesthésie comprend dans le dos la région limitée en haut par l'épine de l'omoplate, en bas par la pointe de l'omoplate gauche et une horizontale passant un peu au-dessous de la pointe de l'omoplate droite. Une petite zone d'anesthésie au tact existe aussi à la partie inféro-interne de la région fessière gauche (le muscle grand fessier gauche est d'ailleurs diminué de volume).

La *sensibilité à la piqûre* est abolie sur la face antérieure du thorax dans une région limitée en haut par les mamelons, en bas par les 8e côtes ; dans le dos, il y a anesthésie à la piqûre depuis l'épine de l'omoplate jusqu'un peu au-dessus de la pointe.

La *sensibilité thermique* est troublée dans les territoires de $D^4$..., $D^7$ en avant; en arrière dans les territoires de $D^2$..., $D^7$; le malade perçoit le chaud avec retard et éprouve une sensibilité douloureuse au froid.

Le *sens des attitudes* est intact.

La sensibilité du *nerf cubital* et du *testicule* est conservée.

L'*audition* est normale.

La *vision* est également normale, mais l'examen des yeux montre des modifications importantes. Le réflexe lumineux est aboli à droite, conservé à gauche. Le réflexe à l'accommodation est lent et paresseux des deux côtés. Le réflexe consensuel, normal à droite, est aboli à gauche. Les pupilles sont inégales, la gauche plus dilatée. Il n'y a pas de paralysie des muscles extrinsèques. L'examen du fond de l'œil montre à gauche une légère hyperémie papillaire.

*19 septembre.* — Les douleurs gastriques, qui ont persisté plus ou moins intenses, depuis l'entrée du malade à l'hôpital, cessent d'une façon brusque; l'alimentation redevient possible.

*25 septembre.* — Réapparition depuis deux jours des douleurs avec état nauséeux constant. Cessation au bout de 48 heures.

*28 septembre.* — Le malade se plaint de petites douleurs fulgurantes, très brusques et très brèves, surgissant dans l'hémithorax gauche au niveau de la région précordiale, durant toute la journée seulement. Il les compare à des décharges électriques, sans caractère angoissant; elles n'étaient jamais apparues autrefois.

*3 octobre.* — Le malade présente, à l'excitation des téguments, des réactions vaso-motrices particulières. Le frôlement de la peau détermine une raie qui demeure d'abord blanche pendant plusieurs minutes avant de passer au rouge : ce phénomène se manifeste surtout au thorax, à l'abdomen, aux jambes.

*4 octobre.* — Le malade a éprouvé toute la nuit des douleurs lancinantes au niveau

du poignet droit; elles ont cessé le matin et sont comparables aux douleurs précordiales du 28 septembre. Il présente aussi une hyperesthésie considérable au niveau du dos : le moindre attouchement provoque des contractions vives dans les muscles lombaires.

*5 octobre.* — Les douleurs gastriques ont cessé *depuis une dizaine de jours*. A 9 h. 30 du matin, le malade reçoit une injection sous-cutanée d'adrénaline (3/4 de milligramme). Avant l'injection, la tension artérielle était de 12-9 1/2. Elle monte à 10 h. 30 à 16 1/2-9 1/2. En même temps, le malade éprouve une sensation générale de malaise intense; il est agité par des tremblements et ses extrémités sont refroidies. Des douleurs apparaissent à 11 heures au creux épigastrique, puis des vomissements bilieux peu abondants. A 4 heures de l'après-midi, la tension est de 19 et 11,

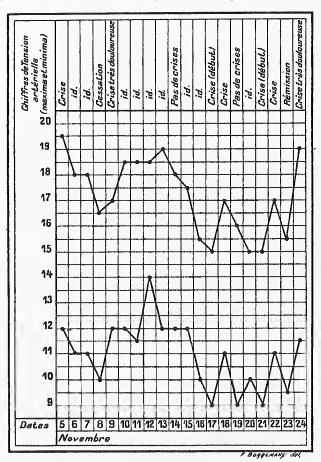



FIG. 1.

Toute la nuit suivante, les douleurs gastriques empêchent le sommeil; elles sont d'une *intensité que le malade n'a jamais connue*, et s'accompagnent de nausées fréquentes et de vomissements bilieux.

Le *6 octobre*, la tension est de 17 1/2-12; es douleurs persistent *le 7 et le 8 octobre*, cessent *le 9*, pour reparaître avec une intensité extrême *le 10*, puis le *12 octobre*. Le malade peut enfin sortir de l'hôpital quelques jours plus tard.

Après une période de calme, qui dure jusqu'au 5 novembre, il revient à cette époque, et depuis lors il a présenté une série de crises semblables aux précédentes. A plusieurs reprises; en dehors, des crises, il est arrivé au malade de ne pouvoir retenir ses urines. L'élévation de la pression artérielle a toujours coïncidé avec la reprise des crises, comme on peut s'en rendre compte sur le tableau ci-dessus (fig. 1).

L'examen du système nerveux ne révèle aucun nouveau symptôme. Les réflexes tendineux, en particulier les *achilléens*, continuent d'être normaux. Les réflexes cutanés s'obtiennent toujours dans un territoire anormalement étendu.

Voici donc un homme jeune, non éthylique, qui, à l'exception d'un chancre syphilitique contracté il y a 12 ans, n'a jamais souffert d'aucune maladie. Depuis un an et demi des crises douloureuses gastriques, d'une violence et d'une ténacité peu communes, accompagnées de vomissements, lui ont rendu impossible tout travail. Ce malade est-il atteint d'une affection de l'estomac (ulcère, gastrite éthylique, etc.) ? Evidemment non, et le diagnostic ne mérite pas d'être discuté. L'apparition et la disparition brusque des accès douloureux, le retour immédiat de l'appétit dès que la crise vient de cesser, sont bien connus dans les crises gastriques des tabétiques. Et cependant, peut-on dire que cet homme est tabétique? D'ataxie, il n'est nullement question; il ne présente pas même une ébauche d'incoordination; la marche est parfaite; le signe de Romberg est nettement négatif. Ses réflexes tendineux sont normaux: même les réflexes achilléens, si souvent abolis d'une façon précoce chez les tabétiques, sont manifestes. Quels sont alors les signes qui nous permettent de le classer à l'une des extrémités de la série tabétique? Outre ses douleurs si caractéristiques, nous trouvons chez lui plusieurs symptômes importants : l'inégalité des pupilles, l'abolition du réflexe lumineux à gauche, une paresse dans la réaction des deux pupilles à l'accommodation, symptômes qu'on retrouve chez les tabétiques les plus avérés. De plus, notre malade présente une certaine insensibilité vésicale et il lui est arrivé, rarement il est vrai, de présenter une légère incontinence. Enfin, nous notons l'existence de troubles sensitifs au niveau du thorax, et deux ponctions lombaires (septembre et novembre 1911) ont montré de la lymphocytose très nette du liquide céphalo-rachidien.

Ce tabes se présente toutefois avec des caractères particuliers, puisque les principaux symptômes font défaut. Voyons donc quelles sont les lésions qui peuvent expliquer les manifestations présentées par notre malade? Nous assistons surtout chez lui à des phénomènes de radiculite, d'irritation des racines postérieures. Les crises gastriques, comme l'on sait, sont en rapport avec l'existence de lésions des racines dorsales. Les douleurs que ce malade a ressenties — d'une façon passagère jusqu'à ce jour — au niveau de la région précordiale et du poignet droit ont bien le caractère brusque, lancinant, fulgurant des douleurs radiculaires. La réaction méningée lymphocytique est un autre argument en faveur de notre interprétation. Enfin et surtout les bandes d'anesthésie que nous avons relevées au niveau du thorax, les modifications de la sensibilité thermique, les sensations paresthésiques douloureuses notées dans des territoires analogues, témoignent de lésions siégeant sur les sept premières racines postérieures dorsales. Notons que ces symptômes radiculaires sont surtout des symptômes d'excitation. C'est dans cet esprit qu'on doit interpréter l'exagération des réflexes cutanés présentés par notre malade. Il n'est pas rare d'ailleurs de trouver chez les tabétiques, surtout ceux qui souffrent, une exagération des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens, sur laquelle on insiste peu d'ordinaire et qui se produisent en excitant des régions très éloignées de la zone d'excitation habituelle. Chez ce sujet, cette exagération est très nette. En particulier, les réflexes crémastériens s'obtiennent par l'excitation la plus légère de la peau dans un territoire qui comprend la face antérieure de la cuisse et la moitié de la jambe.

En raison des troubles de la sensibilité, des crises gastriques, des troubles

vésicaux légers et surtout des modifications des réflexes pupillaires de l'œil droit, nous considérons donc que ce cas rentre dans la série des cas de tabes fruste qui ont été observés récemment. Le malade présenté par MM. Achard et Foix en 1908 (1) représenterait le premier degré de la série; certains autres faits de tabes oligosymptomatiques, comme ceux qu'ont cités MM. Achard et Foix (2), de Massary, constituent des types intermédiaires, jusqu'au tabes avéré. Notre cas représente également un type de transition entre les radiculites syphilitiques et le tabes, car si les troubles oculaires faisaient défaut, il serait peut-être difficile de le considérer comme rentrant dans le tabes. Il nous a semblé néanmoins intéressant de rapporter ce fait à une époque où l'attention est attirée sur ces affections d'une interprétation difficile. En dehors d'ailleurs de cette question d'un ordre un peu spécial, ce malade offre un autre intérêt.

Nous avons insisté en effet sur les rapports des *crises gastriques* avec l'*hypertension artérielle*. Notre observation montre une fois de plus combien ces rapports sont étroits. Le 5 octobre, notre malade était délivré de ses douleurs gastriques depuis 10 jours. L'injection d'une substance hypertensive, l'*adrénaline*, à la dose de 3/4 de milligramme, amène au bout d'une heure et demie l'apparition de *crises douloureuses gastriques typiques*, avec vomissements bilieux. A partir de là, la tension artérielle, qui était de 12-9 1/2 avant l'injection, monte parallèlement aux manifestations douloureuses, pour atteindre 16-9 1/2, puis 19-11 dans la même journée. Pendant les crises de novembre, les élévations de tension artérielle coïncident régulièrement avec une reprise des douleurs; la diminution de celles-ci est parallèle à la chute de la tension. *Ces variations sont absolument schématiques*, comme on le voit sur notre tableau. La crise douloureuse entraîne-t-elle l'hypertension ou l'hypertension est-elle un des facteurs de la crise? Problème plus difficile à résoudre.

Ce problème a déjà été soulevé. Pal (3), dans un premier article, insistait, dès 1903, sur le rôle de l'hypertension artérielle dans la production des crises. Plus tard, dans son livre (4), il est revenu sur cette question et a considéré l'hypertension artérielle comme la cause efficiente de la crise. Il a rapporté des observations dans lesquelles les médicaments hypotenseurs paraissaient avoir provoqué la disparition des douleurs. Ultérieurement, le consciencieux travail de Heitz et Norero (5) a apporté une importante contribution à cette question. Ces auteurs tendent à admettre, contrairement à Pal, que l'hypertension artérielle constatée au moment des crises est, sinon consécutive au paroxysme douloureux, au moins contemporaine de celui-ci. Chez leurs malades, l'emploi des médicaments hypotenseurs n'a en général pas amené la sédation de la crise. Néanmoins, ils ont bien noté le parallélisme qui existe entre les modifications de la tension artérielle et les variations des phénomènes douloureux.

Nous apportons un nouvel exemple des plus démonstratifs du parallélisme rigoureux que l'on peut constater entre l'élévation de la tension artérielle et l'éclosion des crises gastriques; de même nous avons toujours vérifié que la terminaison complète de la crise, comme l'a dit Pal, ne va jamais sans un abaisse-

(1) *Soc. de Neurologie*, 5 novembre 1908.
(2) *Id.*, 6 mai 1909.
(3) *Münchener med. Wochenschrift*, 1903, p. 2185; « Ueber Gefässkrisen und deren Beziehungen zu den Magen und Bauchkrisen der Tabetiker ».
(4) *Gefasskrisen*, Vienne, 1905.
(5) *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908.

ment de la tension artérielle. L'expérience fortuite que nous avons pu réaliser par l'injection d'adrénaline à notre malade motivée par son état d'asthénie pendant une période de calme, nous permet d'affirmer qu'il y a bien une relation de causalité entre l'élévation de la tension et l'apparition immédiate du syndrome critique. Par quel mécanisme ce syndrome est-il conditionné? Nous ne saurions le dire d'après ce fait. Doit-on incriminer, avec Pal, la vaso-constriction de certains vaisseaux, la dilatation au-dessus de l'obstacle, et la distension des plexus sympathiques qui en résulte? Cette hypothèse, difficile à vérifier, n'est pas à l'abri de maintes critiques. Nous retiendrons seulement que chez notre malade existe une exagération singulière des réflexes cutanés et vasculaires. Nous avons attiré l'attention sur l'étendue anormale des zones cutanées dans lesquelles les réflexes peuvent être provoqués. Nous savons, d'autre part, que la moindre excitation de la peau engendre chez ce malade une vaso-constriction intense des capillaires, phénomène de la raie blanche. Il est permis de penser que l'excitation réflexe exagérée que nous constatons chez lui peut se manifester aussi dans le domaine du plexus solaire et provoquer, soit des contractions des muscles lisses des viscères, soit des troubles ischémiques au niveau de l'estomac. Dans ces conditions, il n'y a peut-être pas lieu de s'étonner que toutes les causes d'excitabilité réflexes élèvent la tension artérielle, laquelle retentit à son tour sur les terminaisons nerveuses, devenant une cause nouvelle de réflexes locaux.

Quoi qu'il en soit, notre malade est un hyperexcitable au point de vue des réactions réflexes sur les muscles lisses, un instable au point de vue de la tension artérielle, et notre expérience montre que la *vaso-constriction et l'élévation de la tension artérielle sont le* primum movens *de toute la série des actes critiques.* Nous aurions voulu trouver une justification de cette opinion dans l'action de la *médication hypotensive*, mais le malade n'en a retiré aucun bénéfice. L'emploi du nitrite de soude en injection sous-cutanées (0 gr. 10 à 0 gr. 15 par jour) n'a pas abaissé la tension artérielle pendant les crises ; les douleurs n'ont cédé qu'à la morphine employée à faibles doses. L'usage continu du nitrite de soude n'a pas empêché davantage la reproduction des crises. Nous n'avons obtenu une réelle action hypotensive que par l'emploi *simultané* du nitrite (injection de 5 centigrammes) et du chloral (par ingestion d'un gramme). Sous cette double influence, la tension s'est rapidement abaissée de 19-11 1/2 à 14-8 1/2 et les douleurs ont disparu pendant une heure, mais le malade manifestait une dépression profonde, une asthénie accusée, et rapidement la crise a repris son évolution en même temps que remontait la tension artérielle. Le lendemain, on notait 15-9. Nous ne tirerons donc de ces faits qu'une conclusion : il existe dans certaines formes de tabes des lésions radiculaires et plexulaires limitées, non destructives, caractérisées surtout par une excitabilité particulière des fibres sympathiques, et particulièrement influençables par les modifications de la tension artérielle.

Ce tabes, fruste dans ses symptômes, semble arrêté dans sa marche, puisque le tableau clinique ne se modifie plus depuis de longs mois. On sait bien que certains malades mettent plusieurs années à acquérir la série des symptômes tabétiques, mais néanmoins on peut se demander si le traitement énergique (arsénobenzol) appliqué dès le début des manifestations nerveuses n'a pas eu une influence sur l'arrêt des lésions méningo-radiculaires syphilitiques. Le caractère incomplet des différents symptômes s'expliquerait assez bien par une atteinte légère de certains nerfs radiculaires n'aboutissant pas à la destruction

totale, et réduite à une lésion scléreuse suffisamment prononcée néanmoins pour que le traitement soit désormais sans action sur elle.

M. Alquier. — J'ai fait publier en 1905, par Mlle Wayncop, dans sa *Thèse* (Paris, Rousset, obs. XII, p. 64), le fait suivant : un homme hospitalisé dans le service de M. Mathieu, dont j'étais alors l'interne, présentait en même temps qu'une sténose du pylore — vérifiée à l'autopsie — des crises gastriques remarquables par leur intensité et leur durée; on avait pensé au tabes, en raison des troubles suivants : incoordination, marche talonnante, dérobement des jambes, incontinence légère des urines. L'abolition des réflexes tendineux et le signe d'Argyll avaient été notés sur l'observation; je n'ai vu le malade que pendant le dernier mois de son existence : or, il m'a été donné d'assister à des crises gastriques des plus nettes, j'ai trouvé les réflexes tendineux normaux, une simple paresse de l'accommodation, enfin, pas de trouble *grossier* de la sensibilité. J'ai fait moi-même l'autopsie en mars 1899 : les photographies des coupes de la moelle publiées dans la thèse de Mlle Wayncop suffisent pour montrer l'absence complète de lésion spinale, c'est à peine si l'on peut déceler une ébauche d'épaississement névroglique diffus; il ne s'agit certainement pas de tabes. Mais je ne puis aller plus loin dans l'interprétation de ce fait, les nerfs périphériques n'ayant pas été étudiés, je désirais simplement rappeler que les crises gastriques accompagnées de symptômes tabétiformes peuvent exister en dehors du tabes.

### V. **Tabes fruste**, par M. A. Souques. (Présentation de malade.)

Au mois de juillet dernier, j'ai présenté ici avec M. Chauvet un malade, âgé de 72 ans, qui eut un chancre induré à l'âge de 23 ans (sa syphilis ne fut jamais soignée), et chez lequel on constatait une abolition de tous les réflexes olécraniens, radiaux, rotuliens, achilléens, et crémastériens. Il n'existait aucun autre signe de tabes, en dehors d'une lymphocytose rachidienne modérée. Nous l'avions classé dans les cas de tabes fruste.

Je présente aujourd'hui un homme de 67 ans qui offre un tableau à peu près semblable. Ses réflexes rotuliens, achilléens, radiaux et tricipitaux sont abolis; les cutanés existent. Il ne présente aucun autre signe tabétique. A-t-il de la lymphocytose rachidienne? Je ne saurais le dire, ce malade ayant refusé toute ponction lombaire. A-t-il eu la syphilis? Il l'ignore. Mais c'est vraisemblable, si on tient compte qu'il a une leucoplasie linguale et labiale très accusée et très étendue, et que l'un de ses enfants, mort quelques jours après la naissance, était né tout malformé.

Voici maintenant un second malade, âgé de 46 ans, qui a eu la syphilis à 23 ans, et qui ne s'est soigné que pendant deux mois. On ne trouve actuellement chez lui que trois signes de la série tabétique :

1° Des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs qui, intermittentes ou continues, durent depuis trois ans;

2° Un signe d'Argyll Robertson dans les deux yeux, avec inégalité pupillaire;

3° Une lymphocytose rachidienne considérable (48 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte).

Il n'existe présentement aucun autre trouble morbide : moteur, sensitif, réflexe, trophique ou viscéral. En l'interrogeant, on apprend qu'il a eu, il y a quatre ans, deux maux perforants du pied droit qui, traités par le repos et par

un traitement antisyphilitique mixte pendant deux mois, ont guéri au bout de trois mois.

Je n'hésite pas à considérer ce second malade comme atteint de tabes fruste. Le diagnostic du premier comporte quelques réserves, mais c'est encore dans cette affection qu'on peut le placer.

M. André-Thomas. — Il serait très intéressant de savoir si chez le malade que M. Souques vient de nous présenter, les douleurs fulgurantes ne sont survenues qu'à l'apparition des maux perforants.

M. Souques. — Les maux perforants ont précédé d'un an les douleurs fulgurantes.

### VI. **Hémiplégie et Tabes**, par M. Pierre Boveri (Milan).

J'ai l'honneur de vous présenter deux malades que j'ai eu l'occasion de suivre dans le service de mon maitre, M. le professeur Pierre-Marie, à la Salpêtrière. Ils sont tous deux atteints de tabes avec hémiplégie; car chez l'un le tabes à précédé l'hémiplégie, chez l'autre le tabes s'établit après une attaque d'hémiplégie.

Les cas de tabes compliqués d'hémiplégie, quoique pas très rares, offrent toujours un certain intérêt, en particulier quand le tabes s'établit chez un individu déjà atteint d'hémiplégie et quand on peut établir le passage graduel de l'état des réflexes tendineux aux membres inférieurs, de l'exagération à l'abolition. C'est pour cette circonstance et aussi pour une hypotonicité très nette que l'un de nos malades présente du côté hémiplégique, que nous avons cru d'un certain intérêt de montrer les deux malades.

Voici en quelques mots les points principaux de leur histoire.

Première observation (Charles Ch...). — Il s'agit d'un homme de 38 ans, plâtier de profession, qui a été toujours bien portant jusqu'au mois de janvier 1906, c'est-à-dire il y a 5 ans ; en ce moment il eut une attaque d'hémiplégie du côté droit, hémiplégie pas complète qui s'installa sans perte de connaissance avec troubles légers de la parole et parésie faciale légère. Le malade se rappelle bien que le réflexe *rotulien était normal à gauche et exagéré à droite* (comme lui avait dit un docteur).

Trois ans après, c'est-à-dire il y a deux ans, commencèrent les premiers phénomènes relatifs au tabes (sensation de ceinture dans l'abdomen, douleurs dans les jambes à caractère fulgurant ou de brûlure, diminution des fonctions génitales). En même temps les réflexes rotuliens disparaissent des deux côtés.

Actuellement, voici ce qu'on constate :

1° Réaction pupillaire très lente et très faible des deux côtés (signe d'Argyll Robertson).

2° Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs;

3° Réflexe de Babinski du côté droit, très en retard ;

4° Réflexes tendineux des membres supérieurs faibles des deux côtés, un peu plus forts à droite;

5° Phénomène de Romberg très net.

Les sensibilités tactile et thermique sont normales, il y a un retard avec hyperesthésie à la douleur des deux côtés. Du côté droit (le côté hémiplégique) le sens stéréognosique semble un peu touché.

Pour ce qui est des mouvements, il y a de l'ataxie plus manifeste aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il se sert bien de sa main droite et peut écrire aussi bien.

Aucune contracture mais plutôt de l'hypotonicité. La démarche de ce malade est très intéressante.

Du côté droit la jambe est levée avec une forte flexion de la cuisse sur le bassin, comme on voit chez les hémiplégiques, le pied ayant encore tendance à tomber et toucher le sol avec la pointe des doigts; du côté gauche la jambe est jetée, lancée devant comme dans le tabes pur.

La force musculaire est bien conservée soit aux membres inférieurs, soit aux membres supérieurs.

L'étiologie de l'hémiphégie et du tabes chez ce malade est liée à une infection syphilitique qu'il eut à l'âge de 20 ans

Deuxième observation. — Mal..., 39 ans, cocher. Ce malade se présente à la consultation pour une hémiplégie gauche qui le frappa dans le mois de juillet 1911. Le 11 juillet, pendant son travail, il sentit comme une toile d'araignée sur la figure, eut la sensation de brillant devant les yeux en même temps que la jambe et le bras du côté gauche devenaient inertes, mais ces phénomènes disparurent bientôt et au troisième jour le malade se sentait presque guéri, lorsque, au quatrième jour, l'hémiplégie de nouveau s'installa et d'une façon progressive, la jambe et le bras furent pris et paralysés légèrement. A l'examen du malade on constate une parésie motrice de la moitié gauche avec exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs, mais abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, il y a de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, légère ptosis de la paupière gauche, signe de Babinski à gauche, mouvement associé de flexion de la cuisse sur le bassin, troubles de la sensibilité thermique (retard) des deux côtés, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En somme, à côté des phénomènes de l'hémiplégie, il y a là des phénomènes qui permettent d'affirmer l'existence d'un tabes. Il faut noter encore que le malade eut à l'âge de 21 ans la syphilis qu'il ne soigna pas et que, il y a 3 à 4 ans, il eut des douleurs dans les jambes que le malade ressentit comme des élancements, très douloureux, auxquels le malade n'attribua pas grande importance.

De plus il existe une légère atrophie de la main gauche, en particulier de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar qui sont molles et aplaties.

Nous sommes donc en présence d'un cas d'hémiplégie compliquée de tabes, mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est le parallélisme complet entre l'état des réflexes et le tonus musculaire. Le bras gauche présente des réflexes très forts et il est en légère contracture; le membre inférieur gauche (comme du reste le droit) ne présente pas de réflexes tendineux et parallèlement il y a de la parésie flasque, avec hypotonicité musculaire bien nette. Il est donc bien évident le lien entre réflexes tendineux et tonus musculaire et nous pensons qu'une hémiplégie cérébrale restera toujours flaccide, sans réflexes et sans contracture spastique si le réflexe sensilif médullaire est lésé au point d'amener une désorganisation complète des réflexes tendineux.

## VII. Ostéo-arthropathie à type tabétique chez une malade non tabétique et très probablement syphilitique, par MM. Mauclaire et A. Barré. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade qui porte au genou une ostéo-arthropathie avec déformations importantes et laxité articulaire marquée : l'aspect du genou malade éveille l'idée d'une arthropathie tabétique et cette hypothèse est rendue très vraisemblable par l'examen minutieux de l'article malade.

La patiente ne présente pourtant absolument aucun signe clinique de tabes, mais de très forts soupçons de syphilis pèsent sur elle ; son cas s'ajoute ainsi à la liste de ceux qu'à déjà présentés l'un de nous, ici même, et qui permettent de soutenir que « l'arthropathie tabétique » n'est pas, contrairement aux idées classiques, un symptôme du tabes.

Voici d'ailleurs le résumé de l'observation de la malade.

Mme Valérie V... quarante ans, raconte qu'il y a deux ans, à la suite d'un surmenage physique important, elle remarqua, en même temps, que son genou droit devenait plus gros le soir, que sa jambe était moins solide et déviait facilement en dedans et en dehors, enfin que la marche était un peu gênée, le soir surtout. — Les troubles s'amendent nettement sous l'influence d'une existence moins laborieuse, quand, six mois après leur début, une chute survient, à l'occasion de laquelle ils s'établissent de nouveau pour persister depuis.

A ce moment, le genou malade augmente de volume assez vite, il est chaud, une circulation collatérale s'y dessine, la malade souffre, mais elle souffre presque exclusive-

ment le soir et pendant la première moitié de la nuit, au niveau du genou seulement : les douleurs, faciles à supporter, augmentent progressivement et disparaissent de même et ne sont qu'à peine différentes de douleurs qu'elle a eues « de tout temps » « de tous côtés », « aux changements de temps ». — A aucun moment les douleurs ne paraissent avoir eu le caractère de douleurs fulgurantes, térébrantes..., et jamais la malade, dont la faconde est intarissable et l'imagination vive, ne fait le geste qu'on voit si souvent faire à ceux qui ont souffert de douleurs fulgurantes tabétiques.

Il y a un an et demi, le genou droit malade avait 47 centimètres de tour. Il a depuis oscillé plusieurs fois dans son volume et mesure aujourd'hui 47 centimètres encore, très exactement.

Il est élargi, globuleux et figure entre la cuisse et la jambe une sorte de gros bourrelet qui paraît relativement régulier et a une consistance osseuse. La pression est désagréable, mais surtout très appréhendée de la malade, et l'on peut, après l'avoir fait souffrir apparemment beaucoup par une faible pression faite sous son regard, presser ensuite fortement au même point sans arrêter le cours de son exposé oral, et sans qu'aucun pli douloureux ne modifie l'expression de sa physionomie. — D'autre part, on peut facilement, en immobilisant la cuisse avec une main, imprimer à la jambe d'amples mouvements de latéralité et la porter en avant au delà des normales possibilités.

Le genou malade, ce qui est presque une règle dans l' « arthropathie tabétique » est beaucoup plus chaud que le sain. — Par contre, la jambe du côté malade est nettement plus froide que celle du côté sain, et c'est là un fait que l'un de nous a déjà noté fréquemment dans le cas d'arthropathie tabétique du genou. Les pressions artérielles, prises avec l'appareil Pachon, aux chevilles, sont pourtant assez étroitement comparables : à droite, on note les chiffres de 14, 5 à 15 pour la tension maxima, 9 pour la tension minima, 4 divisions pour les oscillations intermédiaires les plus fortes ; à gauche TM = 14, 5 à 15. Tm = 10, oscillations intermédiaires maxima 4 ; seule la tension minima est un peu abaissée du côté malade refroidi. — (Nous notons ces faits sans insister davantage aujourd'hui sur leur signification possible.)

Du côté droit, malade, il existe quelques craquements articulaires, qui sont moins nombreux mais plus nets au genou gauche.

La radiographie faite à diverses reprises montra une augmentation de volume, une déformation générale, des irrégularités de contours de l'extrémité inférieure du fémur surtout ; de plus, l'ombre est assez vague, un peu floue comme il arrive si souvent pour l'ombre des os des tabétiques. — Les lésions prédominent ici nettement à l'extrémité fémorale, comme cela est relativement fréquent, beaucoup plus fréquent qu'on ne l'a dit, dans les cas d'arthropathie tabétique. De plus on voit assez nettement à la région diaépiphysaire un trait de fracture (accident sur lequel nous reviendrons) et une augmentation de volume de la diaphyse fémorale, avec état flou. — Pour achever l'exposé de ce qui a trait au genou gauche, ajoutons que deux ans avant le début des troubles ostéo-articulaires que nous avons relatés, la malade, poussée par une vache qu'elle ramenait des champs, tomba de sa hauteur sur de la paille et se fit à l'occasion de ce choc minime une fracture de cuisse, de la partie moyenne ou de l'extrémité inférieure, pour laquelle le qualificatif de « fracture spontanée » semble assez légitime (le trait de fracture signalé plus haut, au-dessous d'une diaphyse épaissie, est sans doute le reliquat de cette fracture spontanée).

En dehors de ces accidents, on ne doit noter d'important dans le passé de la malade qu'une série de faits qui portent à penser que, suivant son dire du reste, elle a été syphilisée par son mari qui paraît actuellement atteint de paralysie générale et de tabes. La réaction de Wassermann a été faite, mais alors que la malade avait déjà reçu plusieurs séries d'injections mercurielles, et le résultat n'a pas été net.

L'ensemble des troubles ostéo-articulaires présentés par la malade porte rapidement à chercher, chez elle, les signes du tabes. Or, cette recherche est absolument négative : tous les réflexes tendineux sont présents, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; il n'y a pas eu de douleurs fulgurantes ; la sensibilité est absolument normale sous tous les modes, aux membres inférieurs en particulier, où elle a été minutieusement recherchée ; il n'y a aucune amyotrophie, aucun trouble de la motilité de nature paralytique ou de type ataxique ; les sphincters sont normaux ; pas de crises gastriques ; pas de troubles

oculo-pupillaires..., bref, il n'existe aucun signe de tabes. (La ponction lombaire n'a pas été acceptée par la malade) (1).

Nous avons donc porté le diagnostic d'*arthropathie à type tabétique sans tab s*, mais ce diagnostic n'a pas été fait sans éliminer préalablement quelques hypothèses qui pourraient aussi être soutenues, à cause justement de l'absence de tabes; les hypothèses de tumeur blanche et d'ostéo-sarcome ont particulièrement retenu notre attention. L'ostéo-sarcome a pour lui un fait : la limitation très particulière du processus à une extrémité articulaire; mais l'un de nous insistera prochainement, dans sa thèse, sur la fréquence relativement grande de cette même limitation des lesions à une seule extrémité articulaire dans l' « arthropathie tabétique »; d'ailleurs, l'absence des douleurs ordinaires du sarcome, le fait que le genou n'a pas augmenté de volume depuis un an et demi, la laxité articulaire très marquée, nous permettent, sinon de rejeter d'une façon absolue ce diagnostic d'ostéo-sarcome, de considérer actuellement comme beaucoup plus vraisemblable celui d'ostéo-arthropathie à type tabétique.

On nous objectera, peut-être, que l'arthropathie de la malade n'est pas indolore, et que l'absence d'indolence infirme le diagnostic que nous avons porté. A cette objection nous répondrions que les arthropathies des tabétiques les plus avérés sont, beaucoup plus souvent qu'on ne paraît l'admettre actuellement, franchement douloureuses, et nous pourrions présenter plusieurs tabétiques qui raconteraient de façon significative les tourments que leur font endurer leur arthropathie; nous ne parlons pas ici de douleurs fulgurantes qui sillonnent tout le membre, mais de douleurs bien localisées à l'articulation malade, existant en dehors de crises de douleurs fulgurantes, et qu'il est d'ailleurs facile de réveiller par une pression même modérée. Il ne serait, du reste, pas très surprenant qu'un malade dont les nerfs sont sains souffrît plus qu'un tabétique dont les nerfs peuvent être très lésés et inaptes à transmettre certaines impressions (2).

M. André-Thomas. — La malade de M. Barré n'a-t-elle pas eu des douleurs térébrantes soit au niveau de l'articulation malade, soit dans d'autres régions?

M. de Massary. — Je m'incline volontiers devant l'autorité en matière d'arthropathie de MM. Mauclaire et Barré; mais je dois dire que je n'aurais pas porté le diagnostic d'arthropathie tabétique chez la malade qui nous est présentée. Il y a une tuméfaction énorme, purement osseuse, développée exclusivement au niveau des condyles fémoraux et particulièrement sur le condyle interne; cette tuméfaction osseuse distend la peau sous laquelle cheminent de nombreuses veines anormalement dilatées. Ces caractères me font penser surtout à un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur et non à une arthropathie tabétique. La maladie dure depuis 2 ans; c'est long, il est vrai, mais ce n'est pas trop long pour fournir une objection péremptoire. Quant à la mobilité latérale de la jambe, elle peut s'expliquer par la modification qu'apporte à l'articulation la perturbation des insertions ligamenteuses. Ce cas est donc pour le moins d'un

(1) Nous avons réussi à pratiquer la ponction lombaire chez la malade quelques jours après la présentation à la Société de Neurologie; nous avons trouvé à la cellule de Nageotte 0,7 lymphocyte par millimètre cube : il n'y a donc pas de lymphocytose. Nous avons plaisir à remercier M. Garcin, interne du service, qui a bien voulu faire avec nous la ponction et la numération.

(2) La malade qui fait l'objet de cette communication sera présentée prochainement à la Société de Chirurgie.

diagnostie douteux, et il serait préférable de ne pas s'en scrvir eomme type de démonstration à l'appui d'une théorie.

M. André Léri. — Les radiographies que nous présente M. Barré me paraissent eonfirmer entiérement l'interprétation de M. de Massary. On voit, en effet, sur l'extrémité inférieure du fémur, une partie de l'os effacée, ses bords sont flous, et sur le bord estompé tranchent quelques brides osseuses, en aiguilles, plus ou moins radiées : or, eet aspect est tout à fait caractéristique de l'ostéo-sarcome et ne s'explique guére dans l'hypothèse d'arthropathie. D'ailleurs, entre l'épiphyse et la diaphyse, une ligne brisée paraît limiter en haut la tumeur : dans l'arthropathie tabétique on n'observe pas de ees limitcs nettes entre le tissu sain et le tissu malade.

J'ajoute que sur les radiographies qui nous sont présentées on voit qu'il n'y a aueune luxation du fémur, que l'interligne artieulaire est fort bien conservée et que le tibia est tout à fait intact : ees constatations sont bien peu en faveur du diagnostie d'arthropathie tabétique et bien plus en faveur de eelui de tumeur osseuse.

M. G. Roussy. — Je viens d'examiner la malade de M. Barré, et je dois dire que je suis entièrement de l'avis de MM. Massary et Léri. Je n'ai pas eneore vu les radiographies, mais réellement, au point de vue objectif comme par la palpation, on a iei l'impression qu'il s'agit bien plus vraisemblablement d'une néoplasie de l'extrémité inférieure du fémur que d'une arthropathie. Je ne erois done pas que des cas eomme eeux-ei, douteux et trės discutables, puissent être utilisés dans la question que nous discuterons jeudi prochain.

M. Souques. — Je me demande si un ostéo-sarcome pourrait donner une survie de 2 ans au milieu d'une santé générale intaete. J'avoue que, dans le eas de M. Barré, l'arthropathie tabétique me paraît plus probable.

### VIII. **Tabes fruste ou Méningite syphilitique,** par M. Ch. Flandin. (Présentation de malade.)

Au moment où va s'ouvrir devant la Soeiété de Neurologie une diseussion sur les limites du tabes, il nous a paru intéressant de présenter un malade qui n'. que deux symptômes de la série tabétique : l'abolition des réflexes achilléens et une lymphocytose minime du liquide eéphalo-rachidien.

C'est un homme de 59 ans, mégissier, venu dans le service de notre maître, M. Chauffard, pour des troubles d'insuffisanee hépatique. Il a eu, il y a 33 ans, un ehanere qui ne fut pas traité par le mereure. On ne retrouve pas de cicatrices de lésions eutanées.

Aetuellement, eomme signes eliniques pouvant être rattachés à la syphilis, on trouve :

1° Une langue dépapillée et fissurée avee, par endroits, un enduit opalin, mais pas de leueoplasie vraie;

2° L'abolition des réflexes aehilléens;

3° Une légère dilatation de la erosse aortique, visible à l'examen radioseopique.

Les réflexes rotuliens sont normaux; il n'y a aucun trouble moteur; aueune altération de la sensibilité subjective ou objective. M. Dupuy-Dutemps a eonstaté l'intégrité parfaite de la pupille et du fond de l'œil. La ponetion lombaire

nous a donné un liquide s'écoulant en gouttes rapides, clair, contenant des traces d'albumine, du sucre en quantité normale. Dans le culot de centrifugation, quelques rares lymphocytes. La numération à la cellule de Nageotte a donné 4 à 5 éléments.

La réaction de Wassermann faite avec le sérum sanguin par M. Laroche a été négative.

Nous nous demandons si la constatation de l'abolition des réflexes achilléens chez un vieux syphilitique ayant une très minime réaction méningée, autorise à prononcer le nom de tabes fruste; doit-on s'en tenir à l'étiquette méningite syphilitique?

### IX. **Mal perforant, abolition des Achilléens et Lymphocytose rachidienne. Tabes? ou Pré-tabes?** par M. Sicard. (Présentation de malade.)

Malade âgé de 57 ans, ancien syphilitique, qui est atteint depuis plusieurs mois d'un mal perforant clonique du pied gauche, mal perforant de petite intensité. Les réflexes achilléens sont abolis bilatéralement et il existe une lymphocytose rachidienne notable. La réaction de Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum.

Ce malade n'a jamais présenté d'autres symptômes de la série tabétique. Il n'y a ni douleurs fulgurantes, ni troubles vésicaux ou génitaux, ni crises gastriques, ni troubles de la sensibilité objective, ni Romberg, ni instabilité de la marche. Le jeu pupillaire est parfaitement conservé.

S'agit-il d'un tabes ou d'un pré-tabes? Pour notre part, nous considérons ce malade comme un pré-tabétique qui peut s'arrêter indéfiniment à ce stade nosologique, ou, au contraire, évoluer plus tard vers un tabes confirmé.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
## DE PARIS

*Séance du 14 décembre 1911.*

**Présidence de M. Ernest DUPRÉ.**

---

M. Crocq (de Bruxelles), membre correspondant étranger de la Société, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

M. le Président prie les membres de la *Société de Psychiatrie de Paris*, invités à assister à la séance, de venir prendre place parmi les membres de la Société.

M. Ernest Dupré, *président*. — La parole est à M. de Massary pour l'exposé de son rapport intitulé : *Délimitation clinique du tabes.*

---

## RAPPORT

### DE M. E. DE MASSARY

---

### Délimitation clinique du Tabes

Dans une conférence faite à des étudiants en juin 1908 et publiée quelques semaines après, je disais : « Tout d'abord, quelles sont les limites du tabes ? Si en 1858 il était facile de les tracer, lorsque Duchenne isolait l'ataxie locomotrice progressive du groupe, indéterminé alors, des paralysies, il n'en est plus de même aujourd'hui. Actuellement, il nous manque une définition précise. »

Je doute que ce soit cette phrase qui m'ait valu, en juillet dernier, l'honneur d'être désigné par la Société de Neurologie pour rédiger un rapport sur la délimitation du tabes. Ce que je ne pouvais énoncer jadis, je ne puis pas davantage le déterminer aujourd'hui. Qu'il me soit même permis de souhaiter qu'on ne fixe pas au tabes, après la discussion qui va avoir lieu, des limites intangibles et strictes; n'ayons pas la présomption de faire maintenant ce que, très heureusement d'ailleurs, Duchenne n'a pu faire.

L'histoire du tabes est véritablement curieuse à ce point de vue. Lorsque Duchenne, de Boulogne, donna en 1858 une description de la maladie dont nous voulons fixer aujourd'hui les limites, il attira l'attention sur ce fait que les malades, confondus jusqu'alors avec les paralytiques,

loin d'être en réalité des paralytiques, avaient conservé une force musculaire intacte et qu'en réalité le symptôme le plus saillant était précisément un défaut plus ou moins complet de coordination des mouvements volontaires avec conservation de la force musculaire. Duchenne isolait ainsi une « maladie essentiellement chronique, caractérisée spécialement par l'abolition progressive de la coordination des mouvements volontaires simulant une paralysie qui contraste avec l'intégrité de la force musculaire », et, pour résumer cette définition dans un titre, appelait l'entité nouvelle : *ataxie locomotrice progressive*.

Si ces limites avaient été considérées comme définitives, on ne parlerait presque plus de l'ataxie locomotrice progressive, affection rare, en somme, en tout cas nous ne serions pas réunis ici pour cataloguer des cas dans lesquels il n'y a pas et il n'y aura jamais d'ataxie, et qui, loin d'être progressifs, sont souvent fixés dans leur évolution.

Depuis Duchenne la symptomatologie de l'affection qu'il décrivit devint peu à peu singulièrement plus complexe.

En 1869, Argyll Robertson montra l'importance dans le diagnostic précoce de l'ataxie locomotrice de la perte du réflexe pupillaire à la lumière malgré la persistance du réflexe accommodateur. En 1875, Westphal signala la disparition précoce du réflexe rotulien. Faut-il encore citer les autres conquêtes de la symptomatologie dans la connaissance plus approfondie de la maladie de Duchenne; faut-il rappeler les crises gastriques et les arthropathies tabétiques (Charcot), les crises laryngées (Féréol), les fractures spontanées (Weir-Mitchel), etc. ?

Tant et si bien que nous classons maintenant dans ce que nous continuons à appeler « la maladie de Duchenne » des cas où quelques douleurs, quelques troubles oculaires, l'absence de certains réflexes tendineux constituent toute la symptomatologie, et cela d'une façon presque permanente, l'affection restant en quelque sorte arrêtée dans son évolution. C'est pour cela qu'à la dénomination, proposée par Duchenne, d'*ataxie locomotrice progressive*, s'est insensiblement substitué le terme de *tabes*, déjà employé jadis, et qui ne veut dire en somme que consomption, dépérissement; pour plus de clarté, quelques auteurs le firent suivre de l'épithète dorsalis ou dorsualis; mais ce terme lui-même est mauvais; il faut d'abord supprimer cette épithète de dorsalis, puisque nous connaissons maintenant des symptômes tabétiques supérieurs : auriculaires, optiques, gustatifs, olfactifs, etc. Quant au mot tabes, conservons-le, puisqu'il a droit de cité, pourrait-on dire, mais attribuons-lui une valeur conventionnelle, sachant que plusieurs de nos tabétiques ne présenteront jamais ni dépérissement, ni consomption.

Qu'il me soit permis de faire remarquer, quoique cela sorte de mon sujet, qu'il serait préférable de rechercher dans la nomenclature anatomo-pathologique un terme pour désigner cette affection. Quelques auteurs l'ont fait, et on trouve comme dénominations synonymes : tantôt *atrophie des faisceaux*

*postérieurs de la moelle*, tantôt *sclérose des faisceaux postérieurs*, tantôt *leucomyélite postérieure*, tantôt *dégénération grise des cordons postérieurs*. Ces termes ont le même inconvénient que celui de Duchenne tiré de l'étude clinique, ils sont forcément incomplets : de même que l'ataxie ne dénommait qu'un symptôme, de même un de ces termes ne désigne qu'une lésion parmi les très complexes qui caractérisent l'affection étudiée.

Ces locutions, un peu vieilles, sont donc légitimement tombées dans l'oubli. On parle maintenant de *radiculites;* mais toutes les radiculites ne sont pas le tabes, loin de là ; rien n'est banal comme une lésion radiculaire, qui peut s'observer dans des cas très disparates; aussi spécifie-t-on bien que seules comptent les radiculites syphilitiques. Mais là encore une distinction s'impose ; il y a des méningites syphilitiques avec lésions radiculaires, sans tabes ; il faut donc, parmi les radiculites syphilitiques, rechercher la cause qui fait que les unes resteront radiculites syphilitiques banales, tandis que les autres deviendront la lésion tabétogène. Brissaud avait proposé de trouver cette cause dans une fragilité spéciale, héréditaire ou acquise, d'un organe, hautement différencié dès le début de la formation embryonnaire, le protoneurone centripète, ou neurone sensitif périphérique ; on paraît vouloir plutôt incriminer maintenant un certain degré de la toxicité humorale du syphilitique, et sans nier l'action générale, sur tout le névraxe, des toxines solubles, on fait jouer un rôle primordial à l'action localisée qu'exercent sur la racine les produits toxiques dont les leucocytes paraissent être les véhicules; dans ces conditions, les radiculites syphilitiques banales ne se distingueraient des radiculites tabétiques que par leur évolution, fonction elle-même du coefficient toxique.

Ce court exposé n'a d'autre but que de rappeler la complexité du problème anatomique et de prouver qu'à l'heure actuelle, tout au moins, ce n'est pas de ce côté qu'il faut chercher un terrain solide pour tracer les limites du tabes. C'est d'ailleurs ce qu'a spécifié la Société de Neurologie, en juillet dernier, en fixant à son ordre du jour la délimitation du tabes, uniquement au point de vue clinique.

Le laboratoire fait maintenant partie intégrante de la clinique ; pourra-t-il nous aider dans notre recherche? En d'autres termes, pourrons-nous demander à l'appréciation des réactions humérales un critérium utile dans la délimitation du tabes? Dans les maladies infectieuses ces réactions humorales ont acquis un tel degré d'importance qu'à elles seules elles fournissent une caractéristique suffisante. C'est grâce à la séro-réaction que l'on a pu faire entrer dans le domaine de la fièvre typhoïde certains embarras gastriques et les fièvres synoques des anciens auteurs. Mais le tabes n'est pas une maladie infectieuse ; c'est une complication d'une maladie infectieuse, ce qui est tout différent. Les recherches faites, pendant ces dernières années, sur le liquide céphalo-rachidien des tabétiques ont donné des résultats très intéressants, mais qui ne peuvent être que d'une utilité secondaire dans la ques-

tion que nous discutons. Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques présente une réaction cytologique plus ou moins abondante, une augmentation variable de l'albumine, et enfin la réaction de Wassermann. De ces différentes réactions nous ne pouvons tirer qu'une preuve nouvelle confirmant l'origine syphilitique du tabes; oserai-je dire que c'est superflu? Mais elles sont incapables de servir à la délimitation du tabes, car elles se rencontrent dans toutes les syphilis nerveuses, méningites, artérites, paralysie générale, etc.

Il y a cependant un enchaînement de phénomènes que la ponction lombaire nous a appris à connaître et qu'il est intéressant de rappeler. Dans ces dernières années les recherches de quelques auteurs, en particulier de M. Ravaut, ont montré que la présence de leucocytes en nombre anormal dans le liquide céphalo-rachidien est un fait pathologique fréquent et précoce au cours de la syphilis; il s'agit le plus souvent, mais non exclusivement, de lymphocytes. Dès la période secondaire, cette lymphocytose est possible, elle semble parallèle à l'intensité des phénomènes cutanés; en effet, sur 55 malades atteints de syphilides tenaces, 41 présentaient une réaction nette, parfois assez intense pour troubler le liquide (Ravaut); les différentes statistiques varient, il est vrai; mais toutes prouvent, en somme, combien sont fréquentes les atteintes nerveuses au cours de la syphilis, et cela dès la période secondaire. Faut-il voir dans cette réaction méningée de la période secondaire de la syphilis le premier stade du tabes? Ce serait excessif. L'évolution des réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis ne paraît pas le démontrer. En effet, ces réactions disparaissent pour la plupart, les unes assez vite, les autres plus tardivement; il est vrai qu'un petit nombre de ces réactions cytologiques sont définitives; celles-ci seules nous intéressent. Parmi les malades dont le liquide céphalo-rachidien présente d'une façon permanente une lymphocytose plus ou moins abondante avec augmentation de l'albumine, quelques-uns aboutiront probablement au tabes. Il serait intéressant de reconnaître à quel moment ils en franchiront les limites. C'est alors que pourrait intervenir la réaction de Wassermann recherchée dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est, en effet, absente souvent lors des localisations bénignes de la période secondaire sur le système nerveux; elle n'apparaît guère qu'au moment où se forment les lésions plus profondes. Son apparition acquiert ainsi une valeur non douteuse; mais hâtons-nous de dire que cette réaction n'est pas propre au tabes; elle appartient également à la méningite chronique syphilitique, aux lésions syphilitiques tertiaires du névraxe et enfin à la paralysie générale. Sa constatation indique donc uniquement que le malade, porteur d'une lymphocytose céphalo-rachidienne permanente, s'est engagé sur une des voies devant lesquelles il se trouvait : méningite chronique, paralysie générale, tabes; mais nous ne pouvons reconnaître quelle est cette voie par les seules recherches du laboratoire. C'est donc, en définitive, à la clinique seule qu'il nous faut maintenant demander s'il est possible de délimiter le tabes.



L'absence de définition exacte du tabes n'empêche pas que dans l'immense majorité des cas, en pratique, nous soyons tous d'accord.

Voici un malade qui vient nous consulter parce qu'il a des douleurs dans les membres inférieurs, il a de plus des douleurs violentes qui lui broient la région épigastrique, qui reviennent par accès, qui présentent certaines particularités un peu spéciales éveillant notre attention; explorons la sensibilité superficielle ou profonde, cherchons l'état des réflexes tendineux, remontons vers les organes des sens, et si notre examen est positif, si en l'absence d'atrophie musculaire nous n'obtenons ni réflexe achilléen, ni réflexe rotulien, si la pupille est anormale, si, enfin, nous dépistons un peu d'incoordination musculaire, certes, notre diagnostic sera facile, nous serons tous d'accord et il sera banal de dire que notre malade est un tabétique.

Mais qu'un malade souffre, pendant de longues années, d'un seul symptôme, à caractères spéciaux, rencontré habituellement chez des tabétiques, que ce malade ne présente aucun autre symptôme du tabes, devons-nous croire à un tabes monosymptomatique? Je m'explique par des exemples fournis à notre Société pendant le cours des années précédentes. exemples qui ont déjà suscité des discussions et qui peuvent encore servir de base à la discussion actuelle.

Le 10 novembre 1910, MM. Barré et Flandin nous présentaient un malade atteint de fracture spontanée de la tête humorale avec dislocation de l'épaule et arthropathie à type tabétique du poignet. Voilà, certes, des troubles trophiques qui sont fréquents chez les tabétiques, mais qui, fait curieux, ne s'accompagnaient dans le cas en question d'aucun autre symptôme permettant de soupçonner, tout au moins, le tabes. Inutile de dire si ces symptômes furent recherchés; tout fut exploré, le liquide céphalo-rachidien ne montra même qu'une lymphocytose des plus discrètes. Comment expliquer ce cas? Faut-il en faire un tabes fruste, uniquement trophique, en quelque sorte monosymptomatique; faut-il attendre l'apparition de symptômes tabétiques, apparition toujours possible, même à longue échéance; faut-il, enfin, admettre avec MM. Babinski et Barré l'existence d'arthropathie à type tabétique, en dehors du tabes, chez des syphilitiques?

Autre cas présenté à cette même séance par M. Barré : c'est un homme, âgé de 65 ans, qui contracta la syphilis à 19 ans, et qui, depuis 15 ans, est porteur d'une arthropathie du genou, arthropathie de tous points semblable à celle du tabes; or, cet homme, chez qui on n'observa jamais de symptômes tabétiques, a seulement depuis 3 mois de l'incontinence d'urine; actuellement ses pupilles sont inégales, mais réagissent bien à la lumière et à la distance, son liquide céphalo-rachidien ne contient que 1,4 lymphocyte par millimètre cube, ce qui est un chiffre normal. Dans ce cas l'arthropathie

du genou a été l'unique manifestation morbide pendant 15 ans; depuis 3 mois seulement on peut trouver deux vagues symptômes relevant peut-être d'un tabes incipiens; les partisans de la nature tabétique de l'arthropathie auraient donc été obligés d'attendre 15 ans la confirmation de leur opinion! Ceci n'est cependant pas une objection péremptoire: ce délai, quoique long, peut se voir entre les apparitions de divers symptômes de tabes, dans la discussion suscitée par le malade de M. Barré, M. le professeur Dejerine fit remarquer très justement qu'il y a des cas où l'atrophie papillaire existe depuis des années avant qu'apparaissent les signes du tabes.

Troisième cas : cette fois ce furent MM. Achard et Foix qui nous présentèrent ce malade à la séance du 6 mai 1909. C'est un homme de 38 ans, porteur depuis 3 mois d'une arthropathie à type tabétique du genou gauche; mais chez lui on note un léger degré du signe de Romberg; les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés; des douleurs fulgurantes très atténuées sont parfois ressenties; enfin le liquide céphalo-rachidien contient de nombreux lymphocytes. Ce troisième cas diffère des deux premiers; l'arthropathie du genou est apparue en même temps que quelques symptômes, témoins d'un tabes fruste.

Si j'ai relaté ces trois cas dans cet ordre, en dépit de l'ordre chronologique des présentations à notre Société, c'est dans le but de tracer une voie partant de l'arthropathie sans aucun signe de tabes, passant par l'arthropathie avec tabes très tardif, pour aboutir à l'arthropathie contemporaine d'un tabes fruste. Sur cette voie, je demande où placer la borne frontière du tabes.

Ce que je viens de faire en prenant pour exemple les cas d'arthropathies à type tabétique, peut se répéter avec d'autres troubles trophiques.

Le 10 novembre 1910, M. Sicard nous parlait de deux malades ayant des maux perforants plantaires; en l'absence de toutes les causes des maux perforants plantaires, en raison d'un Wassermann positif et d'une légère lymphocytose rachidienne, M. Sicard pensait à rendre responsable de ces troubles trophiques un tabes incipiens.

Le 1er décembre 1910 M. Barré nous montrait un malade atteint de maux perforants multiples et arthropathie tarsienne à type tabétique, sans aucun autre symptôme de tabes, sans même de lymphocytose rachidienne (0,8 lymphocyte par millimètre cube).

Faut-il englober ces cas dans le tabes?

Les crises gastriques peuvent donner lieu à la même discussion. Les crises gastriques à type tabétique sont trop connues pour qu'il soit nécessaire d'en fixer les caractères; on peut les rencontrer isolément, chez un malade indemne de tout autre symptôme tabétique; dès lors le diagnostic

qui s'impose est celui de dyspepsie hyperchlorhydrique avec rétrécissement ou spasme du pylore, et l'aboutissant de ce diagnostic est une opération. J'ai vu ce cas. Il y a 4 ans, à la Charité, entrait, dans un service dont j'avais momentanément la direction, un malade, ancien syphilitique, souffrant depuis une dizaine d'années de crises gastriques ; tout avait été tenté ; tout avait échoué ; une gastro-entéro-anastomose avait été antérieurement faite par un chirurgien excellent clinicien ; nul doute que si, à cette époque, un signe quelconque de tabes avait existé, le chirurgien se serait abstenu. Je ne vis le malade que 3 ans après l'opération, dans le même état qu'auparavant, mais alors les réflexes rotuliens avaient disparu, le signe d'Argyll existait. Je n'ai pas publié cette observation, tellement elle est banale. Les exemples de faits semblables sont nombreux : crises gastriques, opération, accalmie momentanée, comme toujours, puis reprise des crises ; opération grave, risques certains, résultat nul, tel est le bilan de ces erreurs de diagnostic. Ces erreurs sont pour ainsi dire obligatoires. Avons-nous en effet le droit d'affirmer le tabes devant un malade atteint de crises gastriques dites essentielles, c'est-à-dire à l'exclusion de tout autre symptôme tabétique ? Ou devons-nous attendre un temps plus ou moins long l'apparition de ce second symptôme ?

Le 5 novembre 1908, MM. Achard et Foix nous présentaient ici un malade de 45 ans, syphilitique, atteint depuis un an et demi de crises gastriques ; chez ce malade manquaient la plupart des signes fondamentaux du tabes ; il y avait bien quelques douleurs des membres inférieurs, mais n'ayant jamais eu les caractères des douleurs tabétiques et ayant préexisté à la syphilis ; seuls quelques troubles vésicaux légers, et une lymphocytose céphalo-rachidienne notable pouvaient faire penser au tabes. Après cette présentation de malade s'éleva une intéressante discussion à laquelle prirent part MM. Dejerine, Babinski, Guillain, Dupré, Sicard, Ballet, Dufour, Claude, Brissaud. Sur ce terrain, à limites un peu vagues, du tabes fruste, tous cherchèrent la place où poser une des bornes frontières du tabes, tous furent d'avis qu'il serait utile de définir le tabes, de spécifier où commence cette maladie et quel est l'ensemble de symptômes nécessaires pour autoriser ce diagnostic ; le président d'alors, M. Klippel, résumant la pensée générale, dit qu'étant donnée l'importance de ces questions, la discussion en serait reprise ultérieurement et d'une façon plus complète. Ce jour est arrivé.

Cette même discussion, soulevée à propos des arthropathies, à propos des crises gastriques, peut se reprendre à propos de tous les autres symptômes à type tabétique.

Chez ces malades, dits faux urinaires, où commence le tabes ?

Sont-ils tabétiques ces malades, que M. Babinski nous a montrés, atteints d'insuffisance aortique et présentant le signe d'Argyll Robertson ? La discussion est permise, quoique les autopsies pratiquées par M. Dufour soient une preuve en faveur de cette opinion.

Enfin, question plus importante encore, qui mériterait seule une discussion spéciale, comment relier l'amaurose, le tabes, la paralysie générale? Faut-il faire de l'amaurose, du tabes, de la paralysie générale trois localisations différentes de la syphilis, pouvant coïncider, mais en somme sans lien commun autre qu'une origine commune (Léri)? Faut-il continuer, avec les auteurs classiques, à compter l'atrophie optique parmi les symptômes tabétiques et à décrire un tabes amaurotique, à l'exclusion même de tout symptôme spinal?

Je pourrais multiplier à l'infini ces types morbides atténués et rechercher à propos de chacun d'eux les limites du tabes; mais ces quelques exemples suffisent et permettent de préciser une discussion qui risque encore d'être un peu vague.



Ne voulant pas admettre ce tabes monosymptomatique, M. Sicard et quelques autres de nos collègues ont demandé si nous ne pourrions fixer, conventionnellement même, un nombre minimum de symptômes permettant d'affirmer le tabes. Il est inutile de souligner l'importance de cette proposition, tant au point de vue nosologique qu'au point de vue didactique. Notre tâche serait bien simplifiée si en pratique nous pouvions dire devant tel malade : nous relevons trois symptômes de tabes, donc ce malade est tabétique. Par contre, si nous n'en trouvons que deux, le diagnostic de tabes ne sera même pas discuté! Je prends ce nombre de trois comme exemple, il a d'ailleurs été proposé. Certes, tout serait plus simple : notre pratique et notre enseignement. Si nous osons tenter cette schématisation, n'hésitons pas, le but à atteindre est assez beau pour soutenir nos efforts.

Qu'il me soit permis, cependant, de conseiller la prudence. Pour arriver à tracer un tel schéma, il faudrait au moins deux conditions formelles : d'une part, que tous les symptômes aient une valeur approximativement égale; d'autre part, qu'ils apparaissent à peu près en même temps.

Il n'est pas nécessaire de discuter longtemps ces deux conditions, elles sont inadmissibles. Rien n'est dissemblable comme la valeur sémiologique des différents symptômes du tabes; mettre sur le même plan le signe d'Argyll Robertson et un vague trouble de la sensibilité cutanée plantaire serait, pour le moins, une certaine faute de raisonnement. Certes, un malade peut être considéré comme tabétique quand il présente le signe d'Argyll, le signe de Westphal, des douleurs fulgurantes; mais un autre malade, chez qui on trouve une légère diminution de la sensibilité plantaire, quelques rares vertiges et des troubles de l'odorat, sans aucun trouble de la réflectivité ou de la motilité, est singulièrement plus difficile à classer.

Faut-il discuter la seconde condition, la simultanéité nécessaire des trois

symptômes fatidiques? Ce serait absurde, puisque rien n'est variable comme l'apparition des différents symptômes tabétiques. J'observe depuis 12 ans un malade dont l'histoire est curieuse à cet égard. C'est un syphilitique; vers 40 ans (ceci se passait en 1900), je le fis soigner pour des troubles urinaires, une légère rétention incomplète d'urine sans lésion organique de la vessie ou de l'urètre; notons l'absence à cette époque de symptômes tabétiques minutieusement recherchés; en 1905, disparition des réflexes achilléens; en 1910, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson. Voici donc un cas dans lequel il a fallu 10 ans pour avoir trois symptômes! Dois-je donc me reprocher d'avoir soupçonné le tabes dès le début et de l'avoir affirmé dès la constatation du second symptôme, en 1905, lors de la disparition du réflexe achilléen?

Cette question de la détermination du nombre minimum de symptômes permettant d'affirmer le tabes peut donc être discutée, cela est entendu, mais avec prudence et en évitant avec soin les excès d'une schématisation trop absolue.

*
* *

La discussion sur la délimitation du tabes serait singulièrement facilitée si nous possédions un symptôme vraiment pathognomonique et constant relevant toujours et exclusivement du tabes. Mais ce symptôme n'existe pas. Le signe d'Argyll Robertson lui-même, qui est considéré à juste titre comme l'un des symptômes les plus importants du tabes, peut s'observer en dehors du tabes dans de banales méningites syphilitiques, et par contre peut manquer dans des tabes confirmés. M. Achard nous a ainsi montré le 7 mai 1908 un malade, syphilitique, tabétique certain, mais avec intégrité absolue des réflexes pupillaires; on a signalé d'autres cas semblables. Ce signe n'est donc ni pathognomonique, ni constant. On pourrait plus facilement encore en dire autant de chacun des autres symptômes du tabes. Il est en particulier nécessaire de s'expliquer sur la lymphocytose rachidienne, admise au rang de symptôme du tabes depuis ces dernières années. Certes, ce n'est pas un symptôme pathognomonique, car elle se rencontre dans une série, très disparate d'ailleurs, d'affections autres que le tabes. Ceci n'est pas en discussion. Mais la lymphocytose rachidienne est elle un phénomène constant dans le tabes? Autrement dit, son absence, constatée à un examen unique, est-elle suffisante pour faire rejeter un diagnostic qu'imposent d'autres symptômes importants? Cette question s'est posée devant nous le 1er juin 1911. MM. Dupré et Devaux nous présentèrent une enfant hérédo-syphilitique, ayant des troubles vésicaux accompagnés d'abolition des réflexes achilléens et rotuliens; MM. Dupré et Devaux auraient volontiers formulé le diagnostic de tabes infantile chez une hérédo-syphilitique, mais n'osèrent le faire en l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne. Leur réserve est peut-être

excessive. Nous connaissons en effet quelques cas, rares il est vrai, de tabes sans lymphocytose rachidienne, au moins pendant quelque temps de leur évolution. MM. Achard et Foix nous ont montré, le 3 juin 1910, un malade ayant plusieurs symptômes tabétiques avec arthropathie sans leucocytose rachidienne ; l'absence deux fois constatée de cellules dans le liquide céphalo-rachidien suffisait-elle pour faire rejeter le diagnostic de tabes ? MM. Achard et Foix ne le pensèrent pas, car, dirent-ils, on connaît quelques cas exceptionnels de tabes et de paralysie générale sans réaction méningée, au moins pendant une certaine période de la maladie confirmée; M. Achard avait même vu trois cas de paralysie générale sans lymphocytose, dont l'un avait été vérifié à l'autopsie.

Il serait donc intéressant de reprendre l'étude des variations de la lymphocytose rachidienne dans le cours du tabes, étude rendue presque mathématique par l'emploi des procédés récents de numération des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; ces variations peuvent-elles aller de zéro à l'infini ?



Pouvons-nous, en dernier lieu, baser notre diagnostic de tabes sur l'évolution ou la durée de la maladie observée? Autrement dit, devons-nous faire entrer dans le tabes des affections susceptibles, non seulement de s'améliorer, mais de guérir, le plus souvent sous l'influence d'un traitement spécifique? Je veux parler de certaines radiculites.

Plusieurs observations sont publiées, mais prenons comme exemple le malade auquel M. Claude fait allusion dans la séance du 5 novembre 1908; c'est un homme de 41 ans, syphilitique depuis 5 ans; il y a 4 ans il éprouva de la faiblesse et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; ces symptômes disparurent après un traitement mercuriel. Plus tard il eut de la difficulté à uriner, puis des troubles de la marche avec incoordination et signe de Romberg, de la paresthésie des membres inférieurs, les réflexes rotuliens conservés, les achilléens faibles; pas d'Argyll, lymphocytose rachidienne. Après un second traitement mercuriel, disparition de tous les symptômes. Le malade mourut 2 ans après de tuberculose pulmonaire et de mal de Pott. A l'autopsie, loin des lésions pottiques, on trouva des séquelles fibreuses de méningo-radiculite syphilitique, avec légère dégénérescence myélinique, mais sans lésions des cordons postérieurs.

Voici donc un malade chez qui, pendant plusieurs mois, le diagnostic de tabes aurait pu être légitimement porté. Du fait qu'il a guéri assez rapidement par le traitement spécifique, ce diagnostic devient douteux et l'hypothèse d'une radiculite spécifique prend de la valeur. Mais ne voyons-nous pas une évolution semblable dans certains cas de tabes vrai? Nous connaissons tous les rémissions plus ou moins nettes et plus ou moins longues qui

peuvent enrayer le cours de la maladie de Duchenne; où diffèrent nos avis, c'est dans l'explication de ces rémissions. Sont-elles l'effet du traitement spécifique? Si oui, comment établir une limite entre les radiculites syphilitiques, guérissant en quelques semaines par le traitement spécifique, et le tabes?

Nous ne pourrons résoudre cette question qu'après avoir discuté de nouveau sur l'efficacité du traitement du tabes, question plus complexe aujourd'hui que jadis, puisque au traitement mercuriel s'ajoute maintenant le traitement arsenical.

---

## QUESTIONS

**1° Devons-nous admettre des tabes monosymptomatiques caractérisés simplement soit par des crises gastriques, soit par des arthropathies, — pour ne citer que quelques exemples, — ou attendre, pour porter ce diagnostic, l'apparition d'autres symptômes, lesquels peuvent ne se produire que de nombreuses années après le premier examen, ou faire toujours totalement défaut?**

**2° Si ce tabes monosymptomatique doit être rejeté, y a-t-il possibilité de fixer un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes?**

**3° Aucun des symptômes du tabes n'est pathognomonique; chacun peut manquer dans un cas de tabes certain. Par exemple, le signe d'Argyll Robertson, un des meilleurs du tabes, peut se rencontrer dans des méningites syphilitiques sans tabes, et peut manquer dans des cas de tabes confirmés. Seule, la lymphocytose rachidienne, phénomène banal, qui se rencontre dans toute irritation méningée, doit-elle être absolument constante dans le tabes? Autrement dit, un malade présentant toute une série de symptômes tabétiques typiques, mais n'ayant pas de lymphocytose rachidienne à un examen unique, doit-il être considéré comme non tabétique?**

**Cette question ne peut être résolue que par l'étude des variations de la lymphocytose rachidienne dans le cours du tabes, étude rendue presque mathématique par l'emploi des procédés récents de numération des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien; ces variations du nombre des lymphocytes peuvent-elles aller de zéro à l'infini?**

**4° Le diagnostic du tabes peut-il enfin se baser sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique? Faut-il séparer du tabes ces méningites radiculaires guérissant en quelques semaines par un traitement spécifique, mercuriel ou arsenical? Cela semble probable. Cette question rouvre la discussion sur le traitement du tabes, traitement mercuriel ou arsenical.**

---

M. E. Dupré. — Au nom de la Société, je remercie M. de Massary de son rapport.

Lorsque la Société, au mois de juillet dernier, a décidé de consacrer une séance spéciale à la délimitation du tabes, elle a envisagé que, dans ce problème, le point de vue anatomo-pathologique était difficile à séparer du point de vue clinique, laissant d'ailleurs au rapporteur le soin de traiter la question comme il l'entendrait.

M. de Massary s'est borné à l'étude du problème clinique, pour les raisons qu'il a fait valoir dans son rapport.

Mais il est bien évident que, dans la discussion qui va s'ouvrir, les considérations anatomo-pathologiques ne peuvent être passées sous silence.

Aussi, avant d'aborder les questions proposées par le rapporteur, nous donnerons la parole à ceux qui désireraient exposer leurs idées sur l'anatomie pathologique du tabes.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### Le Tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie, par M. J. Nageotte (médecin de l'hospice de Bicêtre).

En m'invitant à prendre part à sa discussion, la Société de Neurologie m'a fait un honneur auquel je suis d'autant plus sensible qu'il m'est permis ainsi de revenir sur une question à laquelle j'ai donné beaucoup de moi-même. J'exposerai aujourd'hui ma manière de voir, me réservant de répondre dans la prochaine séance, s'il y a lieu, aux objections qui pourraient m'être faites; ma surdité m'empêche, en effet, de discuter autrement que par écrit.

On me pardonnera tout d'abord de trouver que la question n'a pas été posée sur son terrain actuel. Les progrès de la pathologie consistent en ce que, pour un grand nombre d'affections, — pour toutes celles qui ont dépassé la période préanatomique de leur histoire, — les délimitations purement cliniques ont pu être remplacées par des délimitations anatomiques et étiologiques, basées sur des définitions précises. Avant de délimiter un territoire il faut posséder un critérium qui permette de distinguer ce qui appartient de ce qui n'appartient pas à ce territoire ; autrement on fait un travail arbitraire et vain. Or quel critérium clinique entend-on donner au tabes? Aucun des symptômes que nous lui connaissons ne lui appartient en propre ; de tous, l'ataxie est encore le plus caractéristique, mais qui, à l'heure actuelle, voudrait faire de l'ataxie le critérium cherché ?

Après Duchenne de Boulogne, l'ataxie locomotrice progressive s'est transformée en *tabes dorsalis*, et celui-ci, à son tour, a évolué. Depuis quelques années, en se complétant, la question semble s'être obscurcie ; actuellement tous les neurologistes savent que le tabes est formé d'une *série* de symptômes rattachés entre eux par un certain lien, mais lorsqu'il s'agit de préciser ce qu'est ce lien, les hésitations commencent ; — de plus il est facile de voir que la série tabétique est reliée par des affinités étroites à d'autres groupes symptomatiques, et les limites précises entre toutes ces affections, parentes mais différentes, n'apparaissent pas clairement. Quand il s'agit d'un cas typique, rien

n'est plus facile ; tel malade est, au moins en apparence, un tabétique pur, tel autre un paralytique général, un troisième est atteint de myélite syphilitique chronique, — mais déjà voici un symptôme qui est commun à tous ces malades : le signe d'Argyll Robertson.

Aussitôt que l'on s'éloigne des cas qui répondent exactement aux descriptions classiques, les empiètements s'accentuent et bientôt le clinicien s'aperçoit qu'il ne sait pas exactement sur quoi repose son diagnostic, quelle est la valeur réelle des termes qu'il emploie, ni s'il y a véritablement lieu d'établir les divisions tranchées que semblaient indiquer l'étude de quelques malades choisis arbitrairement pour les besoins de l'enseignement.

En réalité, ces difficultés ne peuvent être vaincues autrement que par la recherche : 1° du siège précis, 2° de la nature exacte des lésions qui tiennent sous leur dépendance chacun des éléments symptomatiques. Ceci ne peut être fait qu'avec l'aide de l'anatomie pathologique et de l'étiologie, en partant, bien entendu, de la notion clinique imprécise, mais suffisante dans la pratique, qui a permis d'établir un premier classement provisoire.

Si, en procédant ainsi, nous trouvons une lésion qui réponde à un processus anatomo-physiologique nettement définissable et qui apparaisse comme la cause d'un certain nombre de symptômes généralement considérés comme tabétiques, cette lésion deviendra le critérium du tabes, et elle permettra, en remontant à la clinique, d'établir exactement la délimitation naturelle demandée.

Cette lésion et ce processus, je crois les avoir fait connaître en 1894 ; je les ai longuement étudiés depuis et je pense que mon travail n'a pas été inutile. Tout au moins m'aura-t-il permis de trouver une dégénération fréquente et encore ignorée du tabes, celle des racines antérieures qui est suivie de dégénération, et d'observer la régénération amyélinique des racines postérieures qui s'accorde si peu avec l'idée ancienne d'une lésion *progressive* de ces racines.

Je ne reviendrai pas ici sur la lésion que j'ai appelée la *lésion primitive* du tabes, sur la *névrite radiculaire ;* j'en ai fait connaître tous les détails et la pathogénie dans de nombreuses notes, dans un travail paru en 1902 et 1903, dans *la Presse médicale*, et dans l'article « Tabes » (rédigé en collaboration avec A. Riche) de la troisième édition du Manuel de Cornil et Ranvier. Je ne pense pas que l'on puisse rien objecter à l'exactitude matérielle des faits que j'ai décrits, ni à leur généralité ; je ferai seulement remarquer que sous le nom de *radiculites* on a repris récemment ces faits, sans leur ajouter, que je sache, aucun pouvoir démonstratif nouveau.

Je n'attache pas aux mots une importance qu'ils n'ont pas, mais il ne me paraît pas utile de changer sans motif les dénominations proposées par les auteurs qui, les premiers, ont décrit les faits, et les ont exactement décrits. *Nerf radiculaire* est une dénomination correcte de la région de transition entre le nerf et les racines ; *névrite radiculaire* en dérive tout naturellement ; c'est un terme précis. *Radiculite,* au contraire, n'apprend rien sur le siège exact ni sur la nature du processus ; les racines postérieures s'étendent depuis le ganglion jusqu'aux noyaux bulbaires ; elles parcourent successivement trois régions différentes à tous points de vue : une *radiculite* résultera aussi bien d'une gomme des cordons postérieurs, d'une compression par une tumeur dans l'espace sous-arachnoïdien, ou enfin de ce processus si caractéristique que j'ai fait connaître, qui est lié aux dispositions anatomo-physiologiques spéciales du nerf radiculaire et qui constitue, pour moi, le critérium du tabes.

Ce n'est pas en qualité de *racines* que les filets nerveux sont atteints dans le

nerf radiculaire, mais uniquement parce que, en ce point, ils affectent avec les méninges des rapports spéciaux. Et la preuve en est que le nerf optique, qui est bien loin d'être l'*homologue* d'une racine, est atteint dans le tabes comme les racines médullaires, parce que ses rapports avec les méninges sont *analogues* à ceux des racines.

La définition du tabes que j'ai proposée est la suivante :

« *Le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices, à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien, et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges.* » Et j'ai ajouté : « Cliniquement, le tabes n'est reconnu que si la lésion radiculaire donne des symptômes appréciables en raison de son intensité et de son siège; certains symptômes radiculaires peuvent être marqués par la dégénérescence des faisceaux pyramidaux (abolition des réflexes) ou par l'état mental des sujets (douleurs). Il résulte de là que les limites anatomiques du tabes sont plus étendues que ses limites cliniques. »

Ma définition a été acceptée par Cl. Vincent, dans son travail sur les lésions tabétiques des nerfs craniens, où il confirme entièrement ce que j'avais avancé en me basant sur l'étude des nerfs rachidiens. Les termes doivent en être commentés.

Tout d'abord il est évident qu'aucune autre lésion ne peut être donnée comme critérium du tabes; en effet, des dégénérations des cordons postérieurs, exactement semblables à celles du tabes, peuvent s'observer dans d'autres maladies, l'atrophie Charcot-Marie, par exemple, ou la maladie de Friedreich, dont la pathogénie est à établir. Quant aux dégénérations des racines motrices, elles peuvent reconnaître pour cause des lésions de l'axe nerveux, et dans ce cas leur pathogénie différant complètement de celles des racines postérieures, il serait absurde de vouloir les ranger sous la même étiquette : seules sont tabétiques celles qui résultent d'une atteinte dans le canal méningé.

D'autre part, nous savons qu'une lésion n'est pas nécessairement destructive; elle peut être purement irritative, pendant un certain temps, ou pour toute la durée de son évolution : ceci nous permet de concevoir *a priori* que des douleurs véritablement tabétiques pourront être observées chez des sujets dont la moelle sera trouvée saine. Et ce qui donne à cette supposition une base réelle, c'est que dans la névrite radiculaire, comme dans toutes les lésions inflammatoires des organes, le rapport entre les destructions parenchymateuses et le degré de l'inflammation, apprécié par les lésions du tissu conjonctif, se trouve être très variable d'un cas à un autre.

Enfin, j'ai dit que, dans le tabes, la névrite radiculaire est liée à une syphilose généralisée des méninges, et par ce terme j'ai voulu désigner une forme spéciale de lésion syphilitique diffuse.

Ici, deux points sont à considérer : d'abord la nécessité de la syphilis, puis l'existence d'une forme spéciale de syphilis.

Je m'expliquerai plus loin sur le premier point et en attendant je prierai ceux qui n'admettent pas la nécessité de la syphilis de considérer que ce que je vais dire s'applique uniquement aux tabes syphilitiques, dont on ne saurait nier l'existence.

Il existe une forme spéciale de lésion syphilitique diffuse, qui n'est pas spéciale au système nerveux, mais d'où le tabes tire son origine ; c'est par là que s'établit la parenté et la coïncidence fréquente du tabes avec d'autres affections telles que la paralysie générale, la myélite syphilitique chronique,

l'aortite, etc., et c'est dans ce cadre élargi que les cliniciens pourront, avec plus de profit que s'ils se limitent au seul tabes, étudier les *syndromes* et tracer les règles du pronostic. Cette forme de la syphilis est caractérisée par des inflammations relativement peu intenses, mais très étendues, qui font peu de sclérose et qui produisent des accidents très graves non pas par le volume de la lésion en elle-même, mais par la destruction lente des éléments nobles qu'elle amène. Ces lésions sont remarquables par leur très longue durée, par leur développement insidieux et par la résistance particulièrement tenace, mais non absolue, qu'elles opposent au traitement. Leur donner le nom de *parasyphilis* n'est qu'un artifice de langage; tant que nous ne serons pas plus renseignés que nous ne le sommes sur le mécanisme des lésions syphilitiques en général et sur les causes pour lesquelles on trouve ou on ne trouve pas le spirochète dans un syphilome, il est prudent de s'abstenir d'interprétations; le mieux est de s'en tenir purement et simplement à la description des faits.

Par ces différentes considérations se trouvent éclaircies, à mon avis, bien des questions relatives au tabes syphilitique et cette affection se trouve située avec précision dans le cadre nosologique : elle résulte d'un accident spécial et caractéristique, la lésion du nerf radiculaire, qui *peut* se produire au cours d'une lésion chronique des méninges, et cette lésion chronique des méninges ellemême *peut* se montrer au cours d'une forme spéciale de la syphilis.

Pourquoi la méningite syphilitique diffuse n'apparait-elle pas chez tous les malades affectés de cette forme spéciale de syphilis et pourquoi dans la méningite syphilitique diffuse les nerfs radiculaires ne sont pas toujours atteints, ceci résulte de facteurs que nous ignorons pour la plupart et qui sont certainement très nombreux, mais ici comme dans toutes les autres branches de la pathologie, où les mêmes questions se posent constamment, ces facteurs accessoires ne sauraient être pris en considération lorsqu'il s'agit de définir une affection. La définition que j'ai donnée plus haut est donc suffisante.

La tâche du clinicien devra être, pour chaque symptôme observé, d'établir quelle est son origine : s'il résulte d'une névrite radiculaire, c'est un symptôme tabétique. Je n'ai pas à entrer dans le détail de cette recherche; toutefois, je ferai remarquer que, même chez un tabétique avéré, il peut exister, en dehors des accidents qui ne sont *certainement* pas tabétiques, tels qu'une hémiplégie, certains symptômes de la série tabétique qui ne sont pourtant pas *effectivement* tabétiques. Ainsi, par exemple, chez un tabétique l'abolition d'un certain réflexe en particulier peut résulter d'une lésion surajoutée non tabétique ; de même une hémiatrophie de la langue peut reconnaître pour cause une névrite radiculaire de l'hypoglosse, et être tabétique, ou bien au contraire d'une lésion circonscrite du bulbe et dès lors n'être pas plus tabétique qu'une hémiplégie ou une myélite surajoutée. Il est inutile d'insister; si l'on a compris ce qu'est le tabes, il n'y a plus que des difficultés de pratique, plus ou moins surmontables, comme tous les autres problèmes de clinique qui se posent journellement.

Toutefois, je ferai remarquer qu'il est un certain nombre de signes que l'on a tendance à considérer comme tabétiques et dont la signification nosologique exacte ne pourra être donnée que lorsque nous serons mieux renseignés sur leur anatomie pathologique : le signe d'Argyll Robertson, les arthropathies, les maux perforants.

J'en viens maintenant à ce que l'on pourrait, à la rigueur, appeler le tabes non syphilitique, mais qui n'est certainement pas le *tabes dorsalis*. N'oublions pas, en effet, que la délimitation complète d'une affection doit reposer non seu-

lement sur la connaissance de son siège, mais encore sur la détermination de sa nature; s'il y a plusieurs infections capables de donner naissance à des symptômes tabétiques, il y aura plusieurs tabes, qu'il faudra séparer nettement les uns des autres.

Moins que tout autre, je n'ignore pas que le nerf radiculaire est un lieu d'appel pour toutes les lésions, quelle que soit leur nature. Mais une première distinction doit être faite.

Parmi ces lésions, les unes, banales, sont intéressantes uniquement au point de vue anatomo-pathologique ; elles n'altèrent pas l'élément noble et ne causent pas de symptômes appréciables ; peut-être certaines douleurs consécutives à des affections aiguës, certaines sciatiques, peuvent-elles relever de ce mécanisme ; mais si cela est, l'évolution sera bien différente et il n'existera pas, comme dans le tabes, cette lymphocytose de longue durée, souvent accompagnée de réaction de Wassermann, qui appartient à la méningite syphilitique. Ici, il ne peut y avoir matière à confusion.

D'autres lésions donnent des symptômes qui, pris isolément, sont identiques à ceux du tabes. Le type de cette catégorie est fourni par la névrite radiculaire des tumeurs cérébrales. Que l'on puisse faire momentanément, en pareil cas, une erreur de diagnostic, rien n'est plus excusable ; mais il serait oiseux de perdre son temps à délimiter cette affection d'avec le tabes. De même s'il existe un tabes lié à la trypanosomiase, la distinction n'offrira aucune difficulté.

Mais on a supposé depuis longtemps qu'il pouvait y avoir des affections impossibles à distinguer cliniquement et même anatomiquement du *tabes dorsalis*, et qui pourtant ne seraient pas syphilitiques. Si de telles affections existaient réellement, il faudrait admettre que différentes infections sont capables de produire des affections identiques, ce qui n'est pas. Le tabes tuberculeux, en particulier, n'est, à l'heure actuelle, qu'un pur produit de l'imagination ; avant de penser à sa possibilité, il faudrait établir qu'il peut exister une méningite chronique tuberculeuse ayant la même marche et la même durée que la méningite chronique syphilitique ; il faudrait aussi montrer que le liquide céphalo-rachidien de certains tabétiques est capable, en dehors de toute complication ultime, de tuberculiser le cobaye ; or, je ne sache pas que de telles constatations aient été faites.

Enfin, pour appuyer sur autre chose que sur des raisonnements l'existence d'un tabes causé par une infection quelconque autre que la syphilis, il serait utile de présenter quelques tabétiques atteints d'accidents sûrement initiaux de la syphilis. Lorsque tout cela aura été fait, on pourra démembrer le tabes et s'efforcer de compléter la délimitation clinique et anatomique des affections distinctes qui, suivant certains auteurs, seraient actuellement confondus sous ce nom collectif ; mais pour l'instant j'estime que la définition que j'ai proposée tient compte de toutes les données positivement acquises.

M. J. Babinski. — Avant d'aborder la question de la délimitation clinique du tabes, il est essentiel d'en donner une définition anatomique précise. J'accepte, pour ma part, celle qu'a proposée M. Nageotte et qui est fondée sur ses remarquables découvertes. Si, sur ce point, il y a des divergences d'opinions, il y aura inévitablement du vague dans la discussion projetée.

M. André-Thomas. — Je suis également d'avis qu'on ne peut utilement essayer de délimiter le tabes que si on s'appuie sur une base solide ; et je crois

qu'actuellement c'est encore à l'anatomie pathologique qu'il faut s'adresser.

Cette base est tellement nécessaire que sans elle nous restons dans l'impossibilité de distinguer, du moins pour quelques-uns, les symptômes qui appartiennent en propre au tabes et ceux qui appartiennent à la syphilis. Plusieurs auteurs tendent, en effet, à admettre que certains accidents, tels que les arthropathies, ne sont pas causés par le tabes, mais par la syphilis : une telle démonstration ne pourra être faite que le jour où, à l'autopsie d'un malade, ayant présenté une arthropathie du type tabétique, on ne trouvera pas les lésions caractéristiques du tabes.

Existe-t-il donc, dans l'anatomie pathologique de cette affection, un groupement de lésions suffisamment typique, pour qu'à leur simple examen, sans rien connaître de l'histoire clinique, on puisse affirmer que le malade était tabétique?

Les principales lésions du tabes sont celles des méninges (méningite chronique) des racines postérieures et de la moelle. Mais on trouve assez fréquemment des altérations des racines antérieures, des nerfs craniens, des nerfs périphériques, du sympathique; pour la solution du problème que nous avons à résoudre, elles n'ont pas la valeur des premières, c'est pourquoi je ne m'y arrêterai pas.

La méningite est très variable d'intensité d'un sujet à l'autre. Au niveau de la moelle elle prédomine nettement sur la moitié postérieure des méninges molles : c'est surtout une méningite postérieure, elle peut dans une certaine mesure être considérée comme secondaire aux dégénérations médullaires. Lorsqu'elle est très intense, il est difficile de l'interpréter de la même manière, et il faut bien admettre qu'elle est également primitive, d'ailleurs l'examen histologique permet dans certains cas de la considérer comme telle. A elle seule la méningite spinale ne saurait être envisagée comme un élément caractéristique des lésions tabétiques. Elle existe dans la méningomyélite syphilitique et, malgré cela, le tabes fait défaut aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. La méningite spinale postérieure est fréquente dans la dégénération des cordons postérieurs, quelle qu'en soit l'origine.

Les dégénérations des cordons postérieurs de la moelle doivent retenir davantage l'attention, bien qu'elles puissent se rencontrer avec les mêmes caractères dans la maladie de Friedreich ou dans la maladie de Charcot-Marie, ou bien encore dans les tumeurs cérébrales.

Dans la maladie de Friedreich, il est vrai, il est rare que les cordons postérieurs soient seuls dégénérés, les cordons latéraux sont plus ou moins intéressés ; la sclérose névroglique se présente avec des caractères assez particuliers.

Les dégénérations des cordons postérieurs, au cours des tumeurs cérébrales, donnent rarement lieu à une atrophie de la moelle, comparable à celle du tabes elles sont ordinairement moins diffuses; histologiquement elles se rapprochent davantage des dégénérations wallériennes, et donnent lieu à la formation de corps granuleux, mais il ne faut pas oublier que dans les cas de tabes à marche rapide, on peut retrouver ces éléments en assez grand nombre dans les cordons postérieurs.

Les lésions médullaires de la maladie de Charcot-Marie sont par contre très comparables à celles du tabes.

Je n'insiste pas sur l'état de la moelle dans la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas; les lésions si spéciales des racines et des nerfs empêchent toute confusion.

Si les lésions dégénératives des cordons postérieurs dans le tabes, la maladie

de Friedreich, les tumeurs cérébrales, la maladie de Charcot-Marie, ont des caractères communs, c'est qu'elles obéissent aux mêmes lois; par leur topographie ce sont des dégénérations radiculaires. Et en effet il existe des lésions des racines postérieures en dehors de la moelle,dans la maladie de Charcot-Marie elles sont toutefois moins constantes et plus discrètes.

Les lésions des racines postérieures sont-elles identiques dans ces diverses maladies? L'atrophie des racines postérieures se présente-t-elle dans le tabes avec des caractères spéciaux?

Nageotte a eu le mérite d'attirer le premier l'attention sur la prédominance des lésions méningées, dans le tabes au niveau de cette région des racines qu'il a décrite sous le nom du nerf radiculaire, et de fait elles y sont constantes, comme j'ai pu le vérifier avec Hauser D'après le même auteur, il existerait à ce niveau des lésions d'endonévrite radiculaire qui expliqueraient la disparition des fibres nerveuses; c'est là que se trouverait le point d'attaque du processus tabétique. On constate, en effet, sur la racine postérieure, immédiatement au-dessus du ganglion, non seulement de la méningite, mais encore une prolifération des cloisons conjonctives qui courent entre les fascicules radiculaires (mésonévrite) ou des anneaux qui les entourent (périnévrite), et, enfin, des éléments interstitiels de chaque fascicule (endonévrite), mais si la méningite est constante, les autres lésions le sont moins, la périnévrite moins que la mésonévrite, et l'endonévrite moins que la périnévrite. J'ajouterai qu'il n'existe pas un rapport constant entre l'intensité des lésions méningées et conjonctives d'une part et l'atrophie des racines postérieures d'autre part. Dans la lecture qu'il nous a faite, M. Nageotte vient, il me semble, d'exprimer sur ce dernier point une opinion semblable. D'ailleurs, peu importe pour la question qui nous occupe actuellement, puisqu'il s'agit moins de pathogénie que de délimitation anatomique; le fait important, c'est la méningite du nerf radiculaire, et sans discuter sur les détails, prenons-la en bloc et voyons comment il convient de l'apprécier.

Est-elle propre au tabes? Évidemment non. Déjà M. de Massary en avait signalé la fréquence à l'autopsie de malades morts au cours de diverses maladies. Dans sa thèse (1911), Tinel signale des lésions semblables dans les diverses méningites, quelles qu'elles soient, méningite tuberculeuse, méningite syphilitique, méningite cérébro-spinale. Plus récemment, à l'autopsie de tuberculeux, il a trouvé des lésions identiques (sclérose, cavités sur le trajet du nerf radiculaire) en l'absence de toute symptomatologie et de toute dégénération : dans des cas de sciatique radiculaire il a signalé des lésions semblables. On les retrouve encore dans les radiculites, quelle qu'en soit l'origine.

La méningite radiculaire n'est donc nullement spécifique, ni par sa localisation, ni par les bouleversements qu'elle est susceptible de faire subir aux racines postérieures, puisqu'on la trouve ailleurs que dans le tabes; et si, en dehors de cette affection, elle occasionne quelquefois des dégénérations dans la moelle, elle existe très souvent sans exercer aucun retentissement sur les cordons postérieurs.

Il faut par conséquent autre chose que la méningite radiculaire pour faire dégénérer les racines postérieures des tabétiques : les éléments parenchymateux doivent être pris, eux aussi, pour leur propre compte. C'est par cela que le tabes diffère des autres méningites, et aussi parce que l'atrophie des racines tend à se généraliser; à ce point de vue il diffère des radiculites qui se cantonnent habituellement sur un plus ou moins grand nombre de racines superposées et

d'un seul côté. La méningite n'en est pas moins un fait intéressant, puisqu'elle indique qu'il s'est passé quelque chose d'anormal dans les méninges et dans le liquide céphalo-rachidien.

L'atrophie des fibres des racines postérieures est très différente dans la maladie de Friedreich; il n'existe pas de névrite radiculaire transverse, les fibres s'atrophient lentement, progressivement, sans traces d'inflammation, aussi bien dans le bout périphérique que dans le bout central de la racine postérieure. Dans les tumeurs cérébrales, les dégénérescences radiculaires paraissent être la conséquence de la dislocation et de l'allongement des racines que produit l'hypertension du liquide céphalo rachidien Dans la maladie de Charcot-Marie, comparées aux lésions de la moelle, les lésions radiculaires sont ordinairement beaucoup moins prononcées que dans le tabes; mais il y aurait lieu de les examiner plus systématiquement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, et de rechercher en quoi les unes et les autres diffèrent de celles du tabes.

En résumé, ce qui caractérise le tabes au point de vue anatomique, c'est moins les lésions médullaires, méningées ou radiculaires prises isolément ou leur degré d'intensité, que leur groupement et leur tendance à la diffusion, c'est pourquoi il me semble exagéré de parler de tabes uniradiculaire.

Ainsi envisagée, l'anatomie pathologique du tabes peut encore prêter à discussion, parce qu'il est difficile, sinon impossible, d'établir une équation entre l'intensité des symptômes et le degré d'altération histologique des éléments nerveux et, d'autre part, de fixer l'importance des lésions radiculaires et des dégénérescences médullaires, dans les premiers stades de la maladie. Cependant dans des cas de tabes frustes, presque monosymptomatiques, l'autopsie a révélé des lésions (discrètes, il est vrai) pour un assez grand nombre de racines et pour chaque étage médullaire correspondant, suffisamment nettes et diffuses pour confirmer le diagnostic.

Je crois que dans l'état actuel de nos connaissances il faut s'en rapporter provisoirement à ce critérium anatomique : l'anatomie pathologique du tabes (et cela est tout aussi vrai pour la physiologie pathologique) n'est pas une question définitivement close; parmi les signes ou les symptômes les plus habituels de cette maladie, il y en a, tel le signe d'Argyll Robertson, sur la physiologie pathologique desquels nous ne sommes nullement éclairés, et dont nous ignorons complètement les lésions. Sans doute les données nouvelles que nous fournira l'anatomie pathologique, celles que nous apporteront les recherches biologiques nous permettront-elles un jour de mieux définir encore l'affection, dont nous nous proposons de discuter aujourd'hui les limites.

M. Sicard. — La constatation de cette névrite transverse radiculaire décrite par M. Nageotte dans le tabes est d'un grand intérêt pathogénique. Mais comme M. Thomas vient de le rappeler, M. de Massary a noté des lésions identiques dans d'autres affections non tabétiques. De même la méningite postérieure et la lymphocytose rachidienne peuvent s'observer au cours des méningo-myélites syphilitiques ou de l'hémiplégie syphilitique sans que ces réactions histologiques entraînent à leur suite un processus réellement tabétique.

Aussi, faut-il quelque chose de plus que la syphilis et qu'une méningite chronique syphilitique pour faire du tabes. A notre avis, ce *sont les variations morphologiques* des gaines arachnoïdo-pie-mériennes des racines postérieures qui conditionnent la lésion tabétique. Depuis notre mémoire sur cette question (en collaboration avec Ostan) j'ai eu l'occasion de rechercher de nouveau, à l'aide

d'injections d'encre de Chine, la disposition des gaines radiculaires arachnoïdo-pie-mériennes et je les ai trouvées souvent de disposition, de forme et de nombre différents suivant tels ou tels sujets, ceux-ci n'ayant présenté, du reste, aucune affection des centres nerveux. Il est donc logique de supposer que certaines de ces variations morphologiques des gaines radiculaires (profondeur, pénétration ganglionnaire, etc.) puissent aider à fixer la lésion méningée et à provoquer la striction de la racine et la dégénération cordonale consécutive.

De plus, comme nous l'avons déjà montré expérimentalement avec mon interne Bloch, les lymphocytes ont tendance *in vivo* comme *in vitro* à gagner les parties déclives et par conséquent les régions inférieures des méninges molles médullaires, ce qui nous explique la localisation inférieure lombo-sacrée si fréquente au cours du tabes.

M. J. Lhermitte. — M. Sicard pense que la localisation du processus tabétique sur les régions lombaire et sacrée peut être expliquée par la longueur particulière des gaines arachnoïdo-pie-mériennes au niveau des racines rachidiennes de ces régions ; cela est fort possible ; mais comment alors pouvons-nous comprendre la localisation du processus au niveau de la moelle dorsale ou cervicale dans certains cas ? Je n'ignore pas que certains auteurs, M. Ettore Levi, M. Sabbath en particulier, ont pensé préciser l'affinité du processus tabétique par le développement spécial du segment névroglique ou ectodermique des racines postérieures lombaires et sacrées. Toutefois les recherches que j'ai pratiquées avec M Klarfeld m'ont montré que les racines cervicales étaient pourvues comme les racines lombaires et sacrées d'un segment névroglique manifeste et qu'il existait de grandes variations individuelles qui rendent précaires toute interprétation pathogénique du tabes basée sur ces faits.

M. Henri Claude. — Il me semble qu'il est impossible, à moins d'établir une convention arbitraire, de proposer une délimitation purement clinique du tabes. Le tabes est une maladie qui comporte une étiologie et une pathogénie particulières, qui est provoquée par des lésions qui lui sont propres, et dont la symptomatologie, comme l'évolution, est commandée par ces éléments pathogéniques et anatomiques. On ne peut donc définir et délimiter le tabes que si l'on tient compte de la nature des altérations du système nerveux qui conditionnent cette maladie. Sur le terrain clinique on n'est en droit de parler que de syndromes qui sont rapportés avec plus ou moins de justesse à telle ou telle maladie. C'est en effet en nous appuyant sur certains groupements symptomatiques que nous orientons notre diagnostic, et nous en cherchons, le plus souvent possible, la confirmation par des constatations de laboratoire qui nous permettent de nous approcher davantage de la vérité parce qu'elles apportent une partie de ce complément indispensable pour la constitution d'une entité nosologique, l'étiologie et l'anatomie pathologique. Nous pourrons donc admettre qu'il existe un syndrome tabétique qui sera formé de la réunion de trois ou quatre symptômes cardinaux, le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes tendineux, les symptômes radiculaires (douleurs et anesthésies à distribution radiculaires), mais cette expression de syndrome tabétique n'a qu'une valeur relative, indiquant une orientation diagnostique. Ce syndrome pourra se rencontrer dans d'autres maladies du système nerveux que nous ne considérerons pas, *après une étude complète*, comme des cas de tabes en raison de leur évolution et des lésions que nous aurons constatées, et alors le syndrome ne sera plus que tabétiforme. Et d'autre part nous

serons conduits, après une étude également *complète* de certains faits, à considérer comme tabétiques des malades qui n'avaient présenté qu'un symptôme de la série dite tabétique, ce seul symptôme ne permettant pas, en raison de sa banalité, d'affirmer le diagnostic de tabes. En somme, par la constatation des éléments du syndrome tabétique on sera d'autant plus autorisé à porter le diagnostic de tabes que ces éléments seront plus nombreux, mais dans les formes frustes, mono ou oligo-symptomatiques, on n'est pas en droit de se contenter de l'existence de tel ou tel symptôme, quelque valeur qu'il puisse avoir dans la série des manifestations tabétiques, pour affirmer l'existence du tabes. On ne peut, en pareil cas, que poser un diagnostic d'attente, et c'est l'évolution ultérieure de la maladie, la progressivité ou la permanence des troubles nerveux, l'adjonction ultérieure de certains autres signes cliniques et la constatation des modifications du sang et du liquide céphalo-rachidien en rapport avec la syphilis qui constitueront un faisceau de preuves suffisant pour justifier le diagnostic. Une discussion sur la valeur intrinsèque de chacun des différents symptômes du tabes ou du groupement de deux ou trois d'entre eux d'inégale valeur ne me paraît pas pouvoir nous conduire à établir, sur une base réellement scientifique, une délimitation clinique de la maladie de Duchenne.

## PREMIÈRE QUESTION

### Le tabes peut-il être monosymptomatique ?

M. E. Dupré. — Après ces considérations anatomo-pathologiques, nous devons aborder la discussion des questions posées par notre rapporteur.

La première question peut se résumer ainsi :

*Devons-nous admettre des tabes monosymptomatiques ?*

Autrement dit, l'un quelconque des symptômes communément décrits dans le tabes, s'il existe isolément, peut-il suffire pour autoriser ce diagnostic ?

A cette question, M. de Massary a répondu en disant : *Aucun des symptômes du tabes n'est pathognomonique.*

Est-ce aussi l'opinion générale ?

M. André-Thomas. — En réalité, il y a deux points à considérer dans la discussion actuelle :

1° Il y a lieu d'examiner si, parmi les symptômes que l'on fait rentrer couramment dans le cadre du tabes, il n'y en a pas quelques-uns qui doivent en être distraits pour être rattachés directement à la syphilis.

2° Quelle est la valeur, au point de vue du diagnostic, de ceux qui appartiennent à la série tabétique.

M. Henry Meige. — Si l'on veut, comme l'a fait notre rapporteur, rester dans le domaine de la clinique, la discussion doit porter en effet sur la valeur diagnostique des signes qui, pratiquement, permettent de supposer ou d'affirmer le tabes. La constatation d'un seul de ces signes ne saurait évidemment suffire pour assurer le diagnostic. Cependant, dans la pratique, beaucoup de tabes sont dépistés ainsi. Et, d'autre part, le signe d'Argyll, par exemple, a fait qualifier de tabes des manifestations spécifiques qui ne méritaient pas ce nom. Il y

a donc, non seulement un intérêt scientifique, mais une utilité pratique à s'entendre sur la valeur diagnostique des symptômes de la série tabétique. Et, il faut bien le reconnaître, la signification nosographique du mot *tabes* a grand besoin d'être précisée, aussi bien en clinique qu'en anatomie pathologique.

M. G. Roussy. — Si nous discutons la valeur sémiologique des différents signes du tabes pris isolément, il me semble que nous risquons d'allonger singulièrement la discussion et que nous nous écartons trop du plan proposé par notre rapporteur. Ce que nous dirons en effet sur la valeur diagnostique des signes sensitifs dans le tabes devra forcément être répété à propos de tous les autres symptômes de la série tabétique, puisqu'aucun d'eux n'a en lui-même la valeur d'un signe pathognomonique.

Je crois donc qu'il serait préférable de revenir à la première question, telle qu'elle est posée par M. de Massary à la fin de son rapport. Je proposerai cependant une légère modification à la première phrase de cette question, qui est la suivante : « Devons-nous admettre des tabes monosymptomatiques caractérisés, etc... » Ainsi posée, cette question me semble pouvoir prêter à confusion. Tout le monde admet que le tabes puisse être, à un moment donné, monosymptomatique et qu'il puisse rester tel pendant un certain temps. On en a ici même présenté des exemples. Et du reste, cette question ne peut être envisagée en restant sur le terrain uniquement clinique et sans l'appui de l'anatomie pathologique. Mais le point sur lequel porte la discussion actuelle, c'est de savoir si, oui ou non, on peut porter le diagnostic de tabes en présence de forme monosymptomatique ? Il me semble donc préférable que la question soit ainsi formulée : « Pouvons-nous porter le diagnostic de tabes, lorsque nous nous trouvons en présence de formes monosymptomatiques, caractérisées simplement soit par des crises gastriques, soit par des arthropathies, etc... ou devons-nous attendre l'apparition d'autres symptômes ?

M. J. Babinski. — Le tabes peut rester plus ou moins longtemps monosymptomatique. Mais existe-t-il un ou quelques signes caractéristiques, appartenant en propre au tabes, qui, même isolés, permettent d'affirmer la présence de cette affection ? Cela me paraît difficile à soutenir. L'ataxie locomotrice, par exemple, a bien des traits pathognomoniques ; mais elle ne constitue jamais le premier symptôme de la maladie de Duchenne et par conséquent s'accompagne toujours d'autres manifestations tabétiques. Certains troubles laryngés du tabes paraissent avoir des traits permettant de les distinguer. Et cependant, s'ils se présentaient à l'état monosymptomatique, on hésiterait à affirmer le diagnostic de tabes.

M. Henri Dufour. — Si j'ai bien compris le sens d'un des paragraphes en discussion, il s'agit de savoir si en face d'un symptôme unique de la série tabétique, on est en droit, après élimination des autres causes morbides non tabétiques pouvant expliquer ce symptôme, de porter le diagnostic de tabes au début. Il n'est pas douteux qu'un symptôme, observé isolément chez un malade, puisse être le début d'un tabes. L'évolution seule de la maladie permettra de se prononcer; mais il n'est pas indifférent de chercher à élucider cette question par l'anatomie pathologique chaque fois que l'occasion s'en présentera. L'occasion nous en sera fournie dans les conditions suivantes : un syphilitique, porteur d'un seul signe tabétique, ou le porteur d'un stigmate, presque sûrement syphi-

litique, appartenant à la série tabétique, tel que le signe d'Argyll Robertson, vient il à mourir d'une maladie intercurrente, l'examen de la moelle pourra nous fournir un document pour ou contre l'existence du tabes.

J'ai pu examiner en 1902 (*Société de Neurologie*, 1902, p. 1193) la moelle d'un malade qui pendant sa vie n'avait présenté que le seul signe d'Argyll Robertson. Or, sur une partie de la hauteur de la moelle, existaient des lésions de méningite chronique et au niveau de la région dorsale, en plus de cette méningite, existait une lésion très nette d'une racine postérieure en voie de destruction. Ces lésions sont celles qu'on trouve dans le tabes ; elles étaient à leur début.

Une deuxième fois, j'ai publié à la *Société médicale des hôpitaux*, le 5 février 1904, p. 118 des *Bulletins*, l'examen de la moelle d'un individu mort avec de l'insuffisance aortique, lequel présentait, comme seul signe de tabes, l'abolition des réflexes rotuliens et le signe d'Argyll Robertson unilatéral, c'est-à-dire un signe et demi. Il y avait dans la moelle de la sclérose des cordons postérieurs sur toute leur hauteur. Ce sont encore là des lésions appartenant au tabes.

Quand on aura accumulé un certain nombre de faits semblables, on pourra peut-être avoir une opinion documentaire sur la question, mais on ne possédera aucun critérium clinique, car il y a certainement des tabes monosymptomatiques qui n'évoluent pas et d'autres qui évoluent, cette évolution étant commandée avant tout par la façon dont se comporte la syphilis méningo-radiculaire chez les différents individus.

M. J. Lhermitte. — Puisqu'il est entendu que nous devons maintenant limiter notre discussion à la clinique du tabes, je ferai remarquer immédiatement que nous ne pouvons songer à délimiter et encore moins à définir cette affection. Si l'on veut, en effet, définir une maladie, il faut nécessairement tenir compte et de l'étiologie, et de l'anatomie pathologique et de la clinique; or, comme nous nous limitons volontairement au chapitre de la symptomatologie, il me parait difficile d'aller plus loin qu'à préciser le syndrome tabétique, c'est-à-dire, en d'autres termes, à déterminer les plus importantes variations du groupement symptomatique de la maladie de Duchenne.

M. Georges Guillain. — Il est très difficile de donner à un symptôme une valeur sémiologique d'une précision absolue; il est incontestable qu'il y aura toujours une question d'interprétation personnelle pour le diagnostic d'une maladie qui débute ou dont la symptomatologie reste limitée. Je connais par exemple un homme ancien syphilitique (le diagnostic de cette syphilis est certain) qui, depuis plusieurs années, présente, à des intermittences de quelques semaines, des crises de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des douleurs en ceinture ; ces crises par leur allure sont tout à fait typiques ; en dehors des périodes de crise, le malade a quelques douleurs fulgurantes ou lancinantes, vagues, erratiques. Les douleurs, chez ce malade, sont les seuls symptômes actuellement constatables. Je considère ces douleurs fulgurantes comme étant de nature tabétique; je comprends très bien que d'autres auteurs puissent porter un autre diagnostic; c'est pourquoi il me semble que, dans l'interprétation de la valeur sémiologique d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes de la série tabétique, il y aura toujours un coefficient personnel à prendre en considération. D'ailleurs, si l'on voulait ouvrir une discussion sur la valeur sémiologique de tous les signes de la tuberculose au début ou de tous les signes de la

prétuberculose qui souvent n'est en réalité qu'une tuberculose non encore diagnosticable, on rencontrerait les mêmes difficultés que celles envisagées aujourd'hui au sujet de la valeur sémiologique des signes du tabes.

M. Sicard. — Sur un seul signe de la série tabétique on ne peut avoir que des présomptions de tabes, même s'il s'y ajoute de la lymphocytose rachidienne et une réaction de Wassermann positive.

Pour reprendre la comparaison de M. Guillain, il existe pour certaines formes de tabes, comme pour certains types de tuberculose pulmonaire, une période prémonitoire de prétabes ou de prébacillose dans laquelle les signes cliniques ou biologiques sont tellement estompés qu'on ne peut se prononcer en toute certitude.

Tant que le diagnostic clinique ne se sera pas affirmé davantage, on ne pourra que soupçonner le tabes. On pourra bien parler de *prétabes*, mais on sera forcé d'attendre la marche évolutive de l'affection pour formuler un avis réellement motivé.

M. de Massary. — Je pense que dans cette question sur l'existence ou non de tabes monosymptomatiques tout se résume, d'une part, dans la gravité plus ou moins grande du symptôme initial, d'autre part, dans l'évolution plus ou moins rapide de la maladie.

Notre attention n'est appelée sur ces tabes monosymptomatiques que suivant la gravité du symptôme initial. En effet, un malade atteint de crises gastriques va consulter son médecin, tandis qu'un autre ignore la disparition de ses réflexes tendineux. Dans la grande majorité des cas, le tabes s'installe plus ou moins complètement à l'insu du malade et quand un symptôme éveille enfin son attention et le fait consulter, le médecin n'a pas de peine à trouver plusieurs autres symptômes latents de la série tabétique. Si, par contre, le symptôme initial se révèle bruyamment, telle qu'une crise gastrique, par exemple, c'est pour lui, et pour lui seul que le malade se fait examiner. Nous ne pouvons donc connaître que des tabes symptomatiques dont le symptôme révélateur est grave.

D'autre part, l'évolution plus ou moins rapide de la maladie est le second facteur à considérer. Tous les tabes sont monosymptomatiques au début, pourrait-on dire. Le plus souvent, l'évolution se fait de telle sorte que lorsque les malades viennent nous consulter ils ont déjà plusieurs symptômes; quitte au tabes à se fixer ultérieurement. Mais exceptionnellement, il est vrai, le tabes évolue dès le début avec une lenteur remarquable, deux de mes malades en sont la preuve; un seul symptôme reste ainsi l'unique témoin de ce tabes pendant plusieurs années. Si ce symptôme est assez grave pour nécessiter une consultation, on comprend l'embarras du médecin qui véritablement ne peut avoir que des suspicions plus ou moins légitimes suivant la valeur du symptôme observé, mais non une certitude.

M. Ernest Dupré. — D'une façon générale, nous sommes tous d'accord pour admettre avec notre rapporteur qu'aucun des symptômes du tabes n'est pathognomonique.

Mais tous les symptômes rattachés au tabes n'ont pas la même valeur diagnostique. Nous ne pouvons entreprendre de les passer tous en revue. Il y aurait

cependant intérêt à envisager les principaux parmi ceux sur lesquels on se base en pratique pour formuler le diagnostic de tabes.

Afin d'ordonner cette discussion, je demanderai donc aux membres de la Société de vouloir bien exprimer leur opinion sur la valeur diagnostique de quelques-uns de ces symptômes.

---

## VALEUR DIAGNOSTIQUE DES PRINCIPAUX SYMPTOMES

### *TROUBLES SENSITIFS*

#### Douleurs fulgurantes

M. Babinski. — Les douleurs du tabes ont dans certains cas des caractères tellement tranchés qu'elles peuvent paraître suffisantes pour diagnostiquer cette affection. Je serais même tout disposé à l'admettre dans un cas donné si j'étais sûr que la description faite par le malade de ses douleurs fût bien authentique et constituât l'expression exacte des sensations éprouvées. Mais j'avoue que je n'oserais guère affirmer le diagnostic n'ayant à ma disposition qu'un phénomène subjectif de la réalité duquel il est impossible de se porter garant.

M. Henri Claude. — Les douleurs fulgurantes ne peuvent être considérées comme pathognomoniques du tabes. Elles se rencontrent dans certaines méningo-radiculites, dans les compressions radiculaires ou médullaires; leur constatation pendant de nombreuses années, sous la forme de crises, prend une plus grande importance, mais même associées à certains symptômes comme les anesthésies, l'abolition des réflexes, les douleurs fulgurantes ne sont pas caractéristiques du tabes. Il en est de même de la crise gastrique, de l'incoordination motrice, du signe de Romberg, qui peuvent se rencontrer dans d'autres maladies du système nerveux.

M. André Thomas. — A mon avis, les douleurs lancinantes ou fulgurantes peuvent avoir dans certaines conditions une très grande importance au point de vue du diagnostic.

Par elles-mêmes, par leurs propriétés, les douleurs fulgurantes ne sont pas spéciales au tabes; elles se rencontrent dans les *lésions des racines,* quelle que soit leur origine, et dans les *névrites périphériques*.

Elles n'ont une réelle valeur que si elles sont diffuses (ce qui élimine les radiculites), et lorsqu'elles ne peuvent être rattachées à une autre cause, telle que les névrites périphériques (ce dernier diagnostic est généralement facile).

Elles peuvent être le seul signe du tabes pendant des années. Je n'oserais soutenir qu'à elles seules, elles peuvent permettre de faire le diagnostic du

tabes, mais celui-ci peut être posé avec une très grande probabilité, une quasi certitude, lorsqu'elles se présentent dans les conditions que je viens d'indiquer.

## Crises gastriques

M. Babinski. — Les crises gastriques du tabes ont aussi parfois des caractères tellement spéciaux qu'elles peuvent sembler pathognomoniques. Et cependant on peut s'y tromper. J'ai eu l'occasion d'observer une femme qui depuis longtemps était sujette à des accès de douleurs gastriques très violentes accompagnées de vomissements; pendant la crise qui durait de 24 à 48 heures, toute ingestion était impossible en raison de l'intolérance de l'estomac, et après la crise les fonctions gastriques redevenaient immédiatement normales. Je croyais bien, d'après la description qui m'était tracée, avoir affaire à une crise gastrique tabétique; mais je ne trouvais chez cette femme aucun autre signe de tabes; elle m'affirmait n'avoir jamais eu la syphilis; enfin la recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien donna un résultat négatif, et il en fut de même du cytodiagnostic; j'ajoute qu'à la suite d'un traitement par le sous-nitrate de bismuth les troubles disparurent. Il est infiniment probable que, malgré l'identité apparente de ces crises avec les crises tabétiques, le tabes n'était pas en cause.

M Dejerine. — J'ai vu un certain nombre de crises gastriques qui paraissaient tout à fait monosymptomatiques, — réflexes tendineux conservés, pupilles à réactions normales, pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles vésicaux. Or, dans ces cas, un examen minutieux de la sensibilité cutanée m'a toujours permis de constater des troubles légers, mais nets, surtout dans le domaine de la VIII[e] cervicale et de la I[re] dorsale.

M. de Massary. — J'observe depuis plusieurs années une malade analogue à celle dont M. le professeur Dejerine vient de tracer l'histoire. Il s'agit également d'un cas de crises gastriques à type tabétique sans aucun autre symptôme de tabes. La malade en question a maintenant 45 ans; elle a toujours joui d'une excellente santé, mais il y a 8 ans elle eut une rhinite qui, soignée par un spécialiste, guérit rapidement par le sirop de Gibert : c'est le seul antécédent à signaler, mais il a une valeur considérable; aucun autre point douteux, pas de fausses couches, deux beaux enfants. La première crise gastrique eut lieu il y a 5 ans, exactement en mai 1906; à ce moment, en pleine santé, pendant une promenade, éclata une crise douloureuse ayant tous les caractères de la crise viscérale tabétique : début brusque, douleurs extrêmement vives au niveau du creux épigastrique, avec irradiations vers les aines, le dos; sensations de déchirement, vomissements. Cette première crise dura 2 jours, cessa comme elle était venue, sans raison, puis l'appétit devint normal, tous les aliments furent tolérés. Quelques mois après, nouvelle crise, et ainsi de suite depuis 5 ans; le plus long intervalle entre deux crises fut un an; le plus souvent, les intervalles séparant les crises ne duraient que 2 à 3 mois. Dès le début, j'ai recherché avec soin les divers stigmates du tabes, mais ce fut en vain. Ces jours derniers, après une crise plus longue que les précédentes, ayant duré une quinzaine de jours, je recherchais de nouveau des symptômes tabétiques, sans mieux réussir, réflexes tendineux plutôt vifs aux membres inférieurs et aux membres supé-

rieurs, sensibilité intacte, pupilles normales, etc. Certes il manque à mon examen la ponction lombaire qui me fut refusée ; mais enfin le cas est assez net : crises gastriques chez une spécifique. Combien de temps attendrons-nous un second symptôme tabétique ? C'est la question que je me pose.

Je tiens à rapprocher cette observation de celle que j'ai résumée dans mon rapport : un homme présente, à 40 ans, des troubles urinaires ; à 45 ans, ses réflexes achilléens disparaissent ; à 50 ans, des symptômes pupillaires se montrent : inégalité pupillaire. Argyll Robertson.

Le rapprochement de ces deux observations montre que si dans la première il n'existe encore qu'un symptôme tabétique, d'autres peuvent se montrer, puisque dans la seconde observation il a fallu 10 ans pour avoir trois symptômes.

M. Souques. — J'ai suivi pendant une douzaine d'années un malade, ancien syphilitique, qui présentait des douleurs fulgurantes typiques, revenant par paroxysmes, au niveau des membres inférieurs et de la ceinture. Je n'ai jamais constaté chez lui d'autres symptômes de la série tabétique.

D'autre part, j'ai observé deux malades chez lesquels les crises gastriques avaient précédé de l'apparition des signes classiques du tabes. Le premier avait eu la syphilis à l'âge de 19 ans. A 32 ans survinrent des crises gastriques très intenses, caractérisées par des douleurs extrêmement violentes au niveau de la région stomacale, et accompagnées de vomissements. Ces crises revinrent tous les deux mois et même plus souvent, durant généralement un à deux jours, quelquefois 15 jours. A 42 ans, apparurent des douleurs fulgurantes typiques dans les membres inférieurs, et plus tard les signes d'un tabes confirmé : impuissance, abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

En relisant les détails de l'observation, j'y trouve expressément noté ce qui suit : « Presque à la même époque que les crises gastriques étaient apparues des crises de fatigue et de brisement musculaire du côté des membres inférieurs et de la région lombaire. La marche devenait aussi très pénible, le malade devait se servir d'une canne, tellement il se sentait fatigué et faible. Au début, ces crises se présentaient tous les deux ou trois jours, quelquefois à des intervalles plus longs. »

Dans ces conditions, on ne peut plus parler de tabes monosymptomatique sous forme de crises gastriques. On est, en effet, en droit de considérer les accès de brisement musculaire comme une variété de douleurs fulgurantes. Donc, l'observation précédente ne vaut pas. Chez le second malade, qui avait eu la syphilis à 28 ans, les crises gastriques apparurent à l'âge de 37 ans; le deuxième symptôme fut une amaurose, 4 ans après, qui évolua rapidement et fut suivie de cécité complète en 8 mois. Plus tard, survint l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Je dois ajouter que la ponction lombaire ne fut faite chez aucun de ces trois malades. Le tabes fut donc confirmé par l'évolution chez le dernier ; il ne l'était pas encore chez le premier malade aux douleurs fulgurantes lorsque je le perdis de vue. Assurément on peut contester chez celui-ci le diagnostic. L'existence d'un seul signe de la série tabétique ne permet pas d'affirmer le tabes, mais simplement de le craindre. Il est évident cependant que tout tabes a commencé, à l'origine, par être monosymptomatique et que l'évolution seule, par l'apparition ultérieure de nouveaux signes, permet l'affirmation du diagnostic. Mais, en même temps, cette apparition montre clairement que le signe isolé du début

était bien tabétique. Si ce signe était resté isolé, soit longtemps, soit toujours, il n'en aurait pas moins été de nature tabétique. Ceci étant dit, il est clair que, nosographiquement, le tabes ne peut être certifié sur la présence d'un seul symptôme.

### Troubles de la sensibilité profonde

M. Henry Meige. — A propos des troubles de la sensibilité profonde M. J. Abadie (de Bordeaux), dans une note que je regrette de ne pouvoir lire en entier, mais qu'on trouvera annexée aux comptes rendus de cette séance, fait ressortir l'importance diagnostique des troubles de la sensibilité profonde (analgésies testiculaire, mammaire, épigastrique (Pitres); analgésies trachéale, linguale (Sicard); analgésie oculaire profonde (Abadie et Rocher); analgésie à la pression des nerfs des tendons, à la percussion des os, à la distorsion des articulations). Tous ces signes permettent de dépister un tabes au début, et méritent, avec les troubles des réflexes (pupillaires, achilléens, rotuliens), d'être considérés comme des stigmates tabétiques.

## *TROUBLES MOTEURS*

### Incoordination motrice

M. E. Dupré. — En ce qui regarde l'incoordination motrice, M. Babinski vient de rappeler que ce signe, pathognomonique il est vrai, n'est jamais un phénomène initial du tabes.

M. Sicard. — L'incoordination n'existe jamais dans le tabes à titre isolé. Il s'y adjoint toujours plusieurs autres signes de la série tabétique.

## *TROUBLES DE LA RÉFLECTIVITÉ*

### Signe de Westphall

M. André Léri. — Le signe de Westphal ne peut évidemment permettre un diagnostic du tabes monosymptomatique, puisqu'il s'observe dans de nombreuses affections, médullaires ou non médullaires, dans la maladie de Friedreich, dans les névrites périphériques, etc... Mais je me réserve de revenir, à propos de la deuxième question (nombre minimum de symptômes qui doivent permettre le diagnostic de tabes), sur l'importance bien supérieure à tous les autres que peut prendre ce signe dès qu'il se trouve associé à l'un quelconque des signes ordinaires de la série tabétique, à l'un quelconque des symptômes qui, à défaut du signe de Westphal, seraient considérés comme des tabes monosymptomatiques.

M. J. Lhermitte. — Il ne faut pas oublier que chez certains sujets bien portants il est impossible, par les moyens usuels et en se mettant dans les meilleures conditions d'examen, de faire apparaître les réflexes tendineux. Je connais un

homme ayant toutes les apparenees de la santé, non syphilitique, non éthylique, chez lequel les réflexes tendineux ne peuvent être mis en évidence malgré la manœuvre de Jendrassik. J'avoue n'avoir pas examiné l'état des réflexes chez ce sujet après un bain froid ou une longue marche non plus que pratiqué une injection de strychnine, mais la valeur de cette aréflexie tendineuse n'en existe pas moins au point de vue elinique. Ce fait est d'ailleurs loin d'être très exceptionnel si on en juge d'après les nombreux exemples que contient la littérature médicale.

Pour ce qui est des vieillards ehez lesquels on constate une abolition des réflexes tendineux, les lésions des racines et des cordons postérieurs que l'on observe si fréquemment chez eux donnent facilement la raison de cette anomalie de la réflectivité tendineuse.

M. Albert Charpentier. — Je ne puis partager l'opinion que vient d'émettre M. Lhermitte sur l'absence des réflexes rotuliens à l'état normal. A ee sujet, je rappellerai qu'en 1898, alors que j'accomplissais une période militaire à Briançon, j'ai examiné systématiquement les réflexes rotuliens et achilléens de 1 200 hommes, âgés de 18 à 24 ans. Mon examen a été pratiqué à deux reprises différentes sur chaque sujet : la première fois après le repos de la nuit et la seeonde au retour d'une manœuvre en montagne. Chez tous ees sujets *sans exception* j'ai pu mettre en évidence, avec le marteau-percuteur, les réflexes patellaires et aehilléens.

Je ferai ressortir que cette statistique (0 abolition sur 1 200) faite en pays de montagne où la syphilis est rare de l'aveu des médecins de la contrée et sur des hommes jeunes aptes au service militaire ne répond pas à la généralité des faits. Mais elle montre néanmoins l'importance énorme que l'on est en droit d'attacher à une absence bien constatée des réflexes rotuliens ou achilléens.

M. Laignel-Lavastine. — Depuis que mon maître M. Babinski m'a appris en 1897 à rechercher les réflexes tendineux, je n'ai jamais vu le réflexe rotulien ou aehilléen manquer chez un individu normal et souvent j'ai pu mettre en évidence ces réflexes chez des sujets chez qui de précédents observateurs ne les avaient pas trouvés. Aussi, avant de faire fond sur une observation étrangère, faut-il connaitre exactement la technique séміologique qui a été suivie.

M. Henry Meige. — MM. Roque Chalier et Nové-Josserand (de Lyon), dans un travail communiqué à la Société (voir plus loin), rappellent que l'abolition normale, congénitale ou physiologique, des réflexes patellaires est loin d'être unanimement admise. Ils notent aussi qu'au cours d'un tabes où les réflexes rotuliens sont abolis, on peut les voir réapparaître, notamment à la suite d'une hémiplégie.

## Abolition des Réflexes des Membres Supérieurs

M. Babinski. — L'abolition des réflexes tendineux n'a sans doute rien de caractéristique, puisqu'on l'observe dans d'autres affections que le tabes, dans les névrites périphériques en particulier. Pourtant ce phénomène, s'il atteint tous les réflexes tendineux des membres inférieurs, sans s'accompagner d'aucun autre trouble, dénote plutôt un tabes qu'une névrite périphérique. Cela est

encore plus vrai si les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont également abolis. A ce propos, je ferai remarquer que, généralement, on n'attache pas à ces derniers réflexes toute l'importance qu'ils méritent. Frenkel a déjà attiré l'attention sur ce point, mais il a soutenu, à tort selon moi, que les réflexes des membres supérieurs disparaissent d'habitude avant ceux des membres inférieurs. Si l'on a négligé leur étude, c'est peut-être parce que l'on n'a pas été fixé jusqu'à présent d'une manière précise sur ces réflexes à l'état normal. Or, il résulte de mes recherches, que je publierai prochainement, que le réflexe du triceps brachial ou d'extension de l'avant-bras sur le bras et le réflexe de flexion de l'avant-bras sur le bras qu'on obtient en percutant l'extrémité inférieure du radius sont constants chez les adultes normaux ; s'ils semblent parfois faire défaut, c'est que la technique employée pour les rechercher est souvent défectueuse.

M. Souques. — Je m'associe aux réflexions que vient de faire M. Babinski sur la fréquence de l'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs. J'ai relu, ces jours-ci, un grand nombre d'observations de tabes recueillies par moi depuis une dizaine d'années, et j'ai été frappé de voir que les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient abolis dans un très grand nombre de cas. C'est là une notion qui n'est pas suffisamment exprimée dans les livres et qui mérite de devenir classique.

## *TROUBLES OCULAIRES*

### Signe d'Argyll Robertson

M. Babinski. — Que penser de la valeur du *signe d'Argyll*, observé d'abord dans le tabes, mais considéré ensuite par beaucoup de médecins comme pouvant dépendre aussi d'un trouble fonctionnel, dynamique, de la neurasthénie, de l'hystérie? Est-il permis de fonder le diagnostic de tabes sur la présence unique de ce signe ou, d'une manière plus générale, sur l'abolition du réflexe à la lumière, associée ou non à l'abolition du réflexe de convergence, quand elle est permanente, qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire ni du nerf optique et qu'elle ne dépend pas d'une paralysie de la IIIe paire? Il y a déjà douze ans, nous avons, M. Charpentier et moi, publié sur ce sujet un travail où nous soutenions que ce phénomème n'appartient ni à la neurasthénie, ni à l'hystérie, qu'il est presque, sinon tout à fait, pathognomonique d'une syphilis acquise ou d'une syphilis héréditaire.

Des investigations que j'ai faites plus tard en collaboration avec Nageotte m'ont conduit à reconnaître que ce signe est presque toujours associé à de la lymphocytose rachidienne, ce qui vient encore à l'appui de l'opinion que nous avions énoncée, Charpentier et moi.

Nos observations ont été confirmées de tous côtés et notre conception est presque unanimement acceptée. Nos travaux ont contribué à établir une relation étroite entre la syphilis d'une part, le tabes et la paralysie générale de l'autre, comme l'a fait remarquer Joffroy, à propos d'une de nos communications (*Soc. Méd.*, 1901, p. 505).

Mais, pour le moment, rien n'autorise à admettre que la lésion encore indé-

terminée qui produit le signe d'Argyll soit de nature tabétique. On est seulement en droit d'affirmer que ce signe indique d'une façon presque certaine que le système nerveux central est touché par la syphilis, et d'ailleurs, au point de vue pratique, c'est l'essentiel.

M. de Lapersonne. — Comme M. Babinski, j'ai pu suivre pendant de longues années des syphilitiques présentant le signe d'Argyll, associé même à la paralysie de la VI[e] paire, et qui n'ont jamais eu d'autres manifestations du tabes.

M. Sicard. — Le signe d'Argyll est, dans la très grande majorité des cas, comme M. Babinski, M. Widal et nous-même l'avons montré, accompagné de lymphocytose rachidienne.

## Atrophie optique.

M. André Leri. — L'amaurose ne fait pas partie dessignes du tabes : isolée, elle ne peut nullement avoir la valeur d'un tabes monosymptomatique; associée à quelques symptômes spinaux du tabes, elle ne prend que la valeur d'une association morbide ou plus exactement d'une seconde localisation d'un même processus pathologique.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de cas de tabes avec cécité : nous avons rangé dans ces cas tous ceux où l'amaurose s'accompagnait de symptômes nets de tabes spinal avec ou sans abolition des réflexes rotuliens et tous ceux où elle s'accompagnait seulement de l'abolition de ces réflexes.

Nous avons observé aussi un certain nombre de cas où, chez des syphilitiques tertiaires, survenait une amaurose progressive par atrophie papillaire sans signe de Westphal et sans aucun signe de tabes spinal; dans certains de ces cas nous avons pu constater que le malade, mort au bout de nombreuses années sans avoir évolué vers le tabes, présentait au niveau de ses voies optiques les mêmes lésions méningées et vasculaires que les tabétiques amaurotiques.

Néanmoins nous avons cru devoir éliminer ces cas du cadre du tabes, car s'il est possible que certains aient pu avoir une lésion légère des racines postérieures ou des cordons postérieurs, rien ne nous permettait d'affirmer cette lésion : or, cette assurance est, à notre sens, indispensable pour que nous nous permettions de porter le diagnostic du tabes.

L'amaurose syphilitique tertiaire se comporte cliniquement, non pas comme un signe de tabes, mais comme une localisation tardive de la syphilis sur le système nerveux central, localisation tout aussi différente que la paralysie générale de la localisation spinale qui constitue le tabes. L'amaurose affecte, en effet, avec la paralysie générale exactement les mêmes rapports qu'avec le tabes, et, qui plus est, le tabes et la paralysie générale affectent entre eux les mêmes rapports que chacune de ces maladies avec l'amaurose.

Je m'explique. Dans la paralysie générale comme dans le tabes, l'amaurose survient très rarement tardivement, alors que l'affection est nettement confirmée; mais, dans l'une comme dans l'autre maladie, de petits troubles oculaires, avec ou sans lésions ophtalmoscopiques, sont loin d'être rares; enfin dans la paralysie générale comme dans le tabes, l'amaurose survient assez souvent dès

le début de l'affection à titre de trouble prémonitoire, initial ou tout au moins précoce. En serait-il ainsi si l'amaurose n'était qu'un vulgaire signe de tabes? Ces caractères seraient du moins tout à fait spéciaux à ce signe, et il me semblerait bien difficile de les expliquer logiquement.

Mais il y a plus : la paralysie générale se comporte vis-à-vis du tabes exactement comme l'amaurose se comporte vis-à-vis de chacune de ces deux maladies. Quand elle survient au cours du tabes, ce qui n'est pas très rare, la paralysie générale survient en effet dès le début, à titre de trouble initial ou précoce; elle est très rare, dans le tabes confirmé, et un tabétique ancien, un ataxique, n'a pas plus de chance de devenir fou que de devenir aveugle. En revanche, une fois la paralysie générale établie, le tabes reste limité à quelques petits signes, et il semble que le tabes se trouve « arrêté » par la paralysie générale exactement de la même façon qu'on avait prétendu qu'il se trouvait « arrêté » par la cécité.

J'ajoute que bien des petits troubles mentaux et des troubles céphaliques (oculo-moteurs, auditifs, etc...) accompagnent avec une particulière fréquence l'amaurose, qui ne se trouve d'ordinaire associée qu'à un très petit nombre de signes spinaux du tabes et parfois à aucun d'entre eux : de sorte que bien des cas de soi-disant tabes avec cécité pourraient être au moins aussi bien qualifiés paralysie générale avec cécité.

Toutes ces relations de l'amaurose avec le tabes s'expliqueraient-elles si l'on continuait à admettre que l'amaurose est un simple signe de tabes? Nous ne le croyons pas : ces relations resteraient aussi mystérieuses que par le passé, et l'on continuerait à admettre comme une explication la phrase que certes son auteur lui-même n'avait songé à donner que comme une boutade ou un procédé mnémotechnique, mais non comme un argument : « Le monstre est satisfait quand il a aveuglé sa victime. »

Les relations entre le tabes, la paralysie générale et l'amaurose s'éclairent tout naturellement si l'on veut bien admettre qu'il s'agit de *trois localisations différentes* d'un processus pathologique sur le système nerveux central, localisations qui peuvent s'associer ou rester isolées, et qui, quand elles s'associent, peuvent évoluer indépendamment l'une de l'autre avec une rapidité tout à fait dissemblable. Il en est ainsi chaque fois qu'un processus quelconque atteint un organe quelconque : les différentes portions d'un même organe, le foie, le rein comme le système nerveux, se trouvent presque toujours atteintes à des degrés différents, et les innombrables variétés anatomo-cliniques du tabes lui-même prouvent que sur la moelle seule le processus syphilitique peut comporter des localisations infiniment diverses.

S'il en est ainsi, si l'amaurose est non pas la suite du tabes, mais une localisation du processus morbide syphilitique associée au tabes de la même façon que la paralysie générale peut être associée au tabes, il n'y a aucune raison pour admettre pour l'une de ces localisations ce que l'on n'admet pas pour l'autre. Or, si la paralysie générale ne s'accompagne ni de troubles spinaux nets du tabes ni de l'abolition des réflexes rotuliens, nul n'aura l'idée de parler de tabes ; ce n'est que si l'on constate au moins le signe de Westphal que l'on parlera soit de paralysie générale tabétiforme, soit de paralysie générale avec tabes : c'est en effet dans ces cas seulement que l'on sera sûr de trouver à l'autopsie des lésions des cordons postérieurs. Il n'y a aucune raison pour qu'il en soit autrement si, au lieu de paralysie générale, il s'agit d'amaurose : si l'amaurose ne s'accompagne ni de troubles spinaux nets ni de signe de Westphal (ou d'abolition des réflexes achilléens), nous pouvons parler d'amaurose syphilitique

tertiaire ou d'amaurose parasyphilitique, à défaut d'un mot meilleur (1), mais nous n'avons pas le droit de parler de tabes, parce que nous ne savons pas s'il y a aucune sclérose des cordons postérieurs ni même aucune lésion radiculaire. Si l'amaurose s'accompagne d'abolition des réflexes, alors, mais alors seulement, nous aurons le droit de parler de tabes avec amaurose, ou plus exactement, d'amaurose avec tabes, mieux encore d'amaurose de « tabétisant » (Pierre Marie) pour réserver le nom d'amaurose avec tabes aux cas où celle-ci s'accompagne d'un grand nombre de signes spinaux.

Ces notions, qui nous ont fait rejeter l'amaurose comme signe de tabes et, à plus forte raison, le tabes amaurotique monosymptomatique, nous ont paru recevoir une confirmation dans les très intéressantes recherches récentes de M. de Lapersonne et de son élève Bourdier sur les méningites optiques primitives ; ces méningites, dues souvent, mais non exclusivement, à la syphilis cérébrale, peuvent aboutir à l'atrophie optique tout à fait analogue à celle que l'on constate dans le tabes ou dans la paralysie générale, et, comme dans le tabes, sans qu'il soit donné parfois d'observer des modifications préalables de la papille.

M. de Lapersonne. — Malgré sa fréquence, l'atrophie dite tabétique n'a peut-être pas toute l'importance qu'on a voulu lui attribuer comme symptôme capital du tabes.

Lorsqu'on peut l'observer dès le début, ce qui frappe, c'est la variabilité des signes tant objectifs que fonctionnels. A l'ophtalmoscope nous avons pu constater plusieurs fois : 1° l'hyperémie papillaire légère mais très évidente, s'associant au signe d'Argyll et aux paralysies oculaires, précédant la phase d'atrophie optique ; 2° la coexistence d'autres signes de syphilis oculaire : synéchies postérieures, plaques de choriorétinite localisée, reliquats d'atrophie post-névritique ; 3° la persistance du calibre des vaisseaux jusqu'à la périphérie, contrairement à ce qui se passe dans les processus rétiniens.

La même variété se retrouve dans les signes fonctionnels, particulièrement dans l'étude du champ visuel, qui montre soit des scotomes, soit des rétrécissements périphériques de formes très diverses. Le rétrécissement pour les couleurs précède souvent le rétrécissement pour le blanc.

En dehors des autres preuves, en particulier de la coexistence de la lymphocytose rachidienne, cette variabilité des signes du début tend à faire admettre comme lésion primitive de cette atrophie papillaire, une méningite optique, étudiée par M. Leri et dont mon chef de laboratoire, M. Bourdier, vient dans sa thèse de montrer toute l'importance au cours de différents processus infectieux aigus ou chroniques. Suivant le point de la gaine du nerf optique intéressé tout d'abord, soit en avant soit en arrière de l'entrée de l'artère centrale du nerf optique, les signes du début seront très variables.

Si cette méningite optique est bien démontrée dans tous les cas, il sera prouvé que l'atrophie optique, qui en est la conséquence, n'est pas sous la dépendance directe du tabes mais de la syphilis.

M. Henri Dufour. — Dans un cas récemment observé j'ai eu l'occasion de

(1) Le mot de « neuroptite » ou « neuro-optite » nous paraît pouvoir convenir à peu près, parce qu'il distinguerait l'affection des névrites optiques banales et, tout en situant le processus sur les voies nerveuses, ne préjugerait en rien ni de la localisation de ce processus sur telle ou telle partie de ces voies optiques nerveuses, ni de sa nature encore discutées.

voir une amblyopie s'installer très rapidement en l'espace de quelques jours, d'un seul côté, puis le phénomène rétrocéder considérablement.

L'examen du fond de l'œil, au moment où il fut pratiqué par M. Monthus, indiquait seulement l'existence d'un léger degré d'atrophie de la papille.

La diminution rapide de l'acuité visuelle correspond-elle à la phase d'hyperémie papillaire, dont nous a parlé M. de Lapersonne et y a-t-il un rapport entre l'amélioration de la fonction et la disparition de l'hyperémie, laquelle ferait enfin place à une atrophie progressive détruisant finalement la vision ?

M. Souques. — M. de Lapersonne vient de nous dire qu'il n'existait aucune différence entre l'atrophie de la papille, restant à l'état d'isolement, et l'atrophie papillaire accompagnée de signes nettement tabétiques. Quelle est approximativement la fréquence respective de ces deux formes? Dans les hospices je n'ai guère observé que la seconde forme, c'est-à-dire celle qui s'accompagne de signes tabétiques. Les ophtalmologistes doivent voir plus souvent que les neurologistes la forme d'atrophie isolée. Il serait utile qu'ils nous apprissent si cette atrophie isolée reste souvent à l'état d'isolement, ou si elle s'accompagne fréquemment (et avec quelle fréquence) d'un ou plusieurs symptômes de la série tabétique.

### Paralysies oculaires

M. Gilbert Ballet. — Parmi les troubles oculaires, il ne faut pas oublier les paralysies des IIIe et VIe paires, qui constituent peut-être, quand elles sont isolées, le monosymptôme le plus significatif d'un tabes en voie d'évoluer.

## *TROUBLES TROPHIQUES*

### Arthropathies

M. G. Roussy. — La description donnée par Charcot et les classiques à l'arthropathie tabétique avec son début brusque, son indolence relative, son gonflement considérable et son extrême mobilité est certes très caractéristique, et lorsqu'elle se présente sous cette forme, on pense immédiatement au tabes. Mais il est des formes moins typiques : formes douloureuses ou à début plus lent, ou de certaines arthropathies tabétiques. Je n'en ai pas pour ma part observé encore à gonflement moins prononcé, dont les caractères, pendant quelque temps tout au moins, n'ont rien de particulier et rappellent ceux qu'on peut observer dans d'autres arthropathies chroniques. Dans la syphilis tertiaire notamment — je réponds ici à la question posée tout à l'heure par M. Thomas — on peut observer des arthropathies qui présentent des signes analogues à ceux qui ont servi d'exemple. M. Gangolphe, dans sa monographie, décrit des ostéo-arthropathies syphilitiques tertiaires dont le tableau symptomatique ressemble sensiblement à celui de l'arthropathie dite nerveuse. Il est vrai cependant que ces formes sont rares.

Est-ce à dire pour cela, qu'on soit autorisé à aller aussi loin que MM. Babinski et Barré et qu'on doive admettre avec eux que dans le tabes les lésions ostéo-articulaires ne relèvent pas d'un trouble trophique, mais bien directement de la syphilis? Je ne le crois pas et pour les raisons suivantes :

1° Parce qu'un certain nombre des cas cliniques qui nous ont été présentés jusqu'ici me paraissent discutables — et ils ont été du reste discutés — en tant qu'arthropathie à type tabétique ; celui que nous a montré M. Barré dans notre dernière séance entre autres;

2° Parce que pour ceux qui rentrent réellement dans le cadre des arthropathies tabétiques, la preuve de leur nature syphilitique n'a pas encore été donnée. Cette preuve, du reste, ne peut être clinique, mais anatomique ; l'effet du traitement mercuriel n'entraîne pas la conviction. Ce qu'il faudrait, c'est la constatation des lésions histologiques de la syphilis ostéo-articulaire;

3° Parce qu'encore il serait surprenant — étant donné le grand nombre de syphilitiques observés journellement — de ne voir survenir de grosses lésions articulaires que très rarement chez des malades dont le système nerveux est indemne, alors qu'au contraire elles sont relativement fréquentes chez les tabétiques;

4° Parce qu'enfin dans nombre de myélopathies, comme la syringomyélie, où les lésions ostéo-articulaires, de même que les troubles cutanés trophiques offrent avec ceux du tabes de grandes analogies, on ne saurait invoquer la syphilis, qui ne semble pas avoir été relevée jusqu'ici comme cause déterminante possible de la néoformation gliomateuse.

Quoi qu'il en soit, les faits que je viens de rappeler montrent qu'en présence d'une arthropathie à type nerveux monosymptomatique, présentant même tous les signes de l'arthropathie dite tabétique, on ne peut faire qu'un diagnostic d'attente. On peut penser au tabes, à la syringomyélie, à la syphilis; seule l'apparition ou la présence d'autres signes permet de reconnaître la nature de la lésion en cause.

M. André Leri. — A la dernière séance il a été amené, pour préparer la discussion d'aujourd'hui, plusieurs malades atteints d'arthropathies. L'un d'eux, présenté comme cas d' « arthropathie tabétique sans tabes », a paru, à plusieurs d'entre nous, offrir quelques signes cliniques qui faisaient penser plutôt à l'ostéosarcome qu'à l'arthropathie; dans ce cas l'examen de la radiographie m'a paru tout à fait favorable au diagnostic d'ostéo-sarcome.

L'aspect radiographique de l'arthropathie tabétique est, en effet, absolument dissemblable de celui de l'ostéo-sarcome; les documents radiographiques que je présente seront, je pense, de nature à convaincre les membres de la Société.

On y verra que dans l'arthropathie tabétique, l'opacité osseuse est exagérée, l'os paraît condensé; ses contours normaux sont modifiés, généralement plutôt diminués d'étendue, mais ils restent nets; enfin, le plus souvent, les deux os voisins sont atteints tous deux, opacifiés et déformés, et il existe des luxations ou subluxations.

Dans l'ostéo-sarcome l'aspect est tout différent : l'os est effacé, pâli, presque aussi transparent que les parties molles; ses contours, plus ou moins étendus, sont comme estompés; sur le fond gris tranchent quelques brides osseuses, quelques aiguilles, plus ou moins irrégulières dans les ostéo-sarcomes d'origine centrale; dans les ostéo-sarcomes d'origine périphérique, l'os peut avoir conservé plus ou moins son opacité normale, mais alors la tumeur est surajoutée à cet os, elle l'entoure d'un manchon pâle parcouru d'aiguilles osseuses plus ou moins régulièrement radiées. L'existence de ces fines aiguilles osseuses est très importante, on se l'explique très aisément quand on voit sur la coupe macroscopique d'un ostéo-sarcome les brides osseuses rayonnées qui se trouvent dissé-

minées dans le tissu néoplasique ; on ne s'en expliquerait pas la présence dans une arthropathie tabétique. J'ajoute que, dans l'ostéo-sarcome d'une extrémité osseuse, l'os voisin est presque toujours indemne, et que le gonflement de la région apparaît nettement à la saillie de la tumeur et non à une luxation.

Ces aspects différents ont besoin d'être bien connus afin d'éviter ultérieurement de nouvelles méprises et de se servir utilement de la radiographie.

M. Gilbert Ballet. — A propos des arthropathies, je rappelle que j'ai communiqué ici un cas d'arthropathie du genou avec lymphocytose très abondante, sans autre signe de tabes Ce cas me paraît un argument en faveur de l'opinion, qui jusqu'à nouvel ordre reste la même, que les lésions articulaires, avec les caractères que l'on sait, autorisent, même isolées, à prévoir l'évolution d'un tabes plus ou moins prochain.

M. André-Thomas. — Je ferai remarquer, à propos des arthropathies tabétiques, que je n'ai jamais observé la grosse arthropathie du genou — je prends cette arthropathie pour exemple, afin qu'il n'y ait pas d'hésitation sur la nature même de l'arthropathie — telle qu'elle a été décrite par Charcot et les classiques, en dehors du tabes, et en particulier dans les diverses complications nerveuses de la syphilis non tabétiques, telles l'hémiplégie, la paraplégie, les radiculites, etc. De sorte que la constatation d'une arthropathie classique du type tabétique, même isolée, doit faire penser à un tabes en évolution.

M. J. Babinski. — Nous avons déjà discuté, cette année, la question des ostéopathies et des arthropathies dites tabétiques, et j'ai eu ainsi l'occasion d'exposer mes idées sur ce sujet. Je n'ai pas de nouveaux matériaux à fournir, mais M. Barré qui, sur mon conseil, s'est mis en quête de faits pouvant permettre de résoudre le problème et a étudié ces arthropathies au point de vue histologique, réunira tous ces documents dans la thèse qu'il soutiendra bientôt.

## Maux perforants

M. Sicard. — Il en est des maux perforants comme des arthropathies. Les maux perforants, ainsi que nous l'avons montré, peuvent se voir chez les syphilitiques à titre de signe isolé de la série tabétique. De tels sujets doivent être considérés comme atteints de *prétabes*, surtout si on peut déceler chez eux de la lymphocytose rachidienne. Mais ils pourront rester indéfiniment fidèles à cette période prétabétique, ou, au contraire, évoluer vers le tabes confirmé.

M. André-Thomas. — Je répéterai à peu de chose près, pour le mal perforant, ce que j'ai déjà dit pour l'arthropathie : je suis frappé par sa fréquence dans le tabes et par sa très grande rareté dans les diverses complications nerveuses de la syphilis, non tabétiques.

## DEUXIÈME QUESTION

### Peut-on fixer un nombre minimum de symptômes nécessaires pour affirmer le tabes ?

M. E. Dupré. — Après cette revision de la valeur diagnostique des principaux symptômes, nous pouvons aborder la seconde question de notre rapporteur :

*Y a-t-il possibilité de fixer un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes?*

M. Sicard. — Le minimum de signes cliniques nécessaires pour diagnostiquer le tabes nous paraît être la réunion de trois des grands signes de la série tabétique : abolition des réflexes achilléens ou rotuliens, signe d'Argyll Robertson, douleurs fulgurantes, troubles trophiques perforants ou arthropathiques, crises gastriques, lymphocytose rachidienne. On pourrait considérer comme atteints seulement de *prétabes* les sujets ne présentant qu'un ou deux de ces signes. Nous ne parlons pas du signe de l'ataxie puisque ce symptôme moteur s'accompagne fatalement de plusieurs autres signes de tabes.

M. André-Thomas. — Il y a des cas, dans lesquels la coexistence de deux symptômes, tels que le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition des réflexes patellaires, autorise à faire le diagnostic de tabes.

J'ai pratiqué, dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, l'autopsie d'une malade chez laquelle les réflexes achilléens étaient abolis, tandis que les patellaires étaient conservés, les pupilles étaient en myosis et ne réagissaient pas à la lumière, mais très bien à la convergence. Aucun autre signe de tabes. La malade était en outre atteinte de névrite ascendante ; elle a été présentée à la Société de Neurologie (6 juin 1907). L'examen anatomique a été publié par M. Dejerine et par moi dans les comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris (séance du 1[er] avril 1909). L'examen histologique de la moelle a confirmé le diagnostic de tabes ; les lésions sont limitées aux cordons postérieurs, et sur presque toute la hauteur elles ne débordent pas la bandelette externe, ce sont les lésions du tabes incipiens.

Chez une autre malade du service du professeur Dejerine, atteinte d'hémiplégie, les seuls signes du tabes étaient l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens et achilléens) et le signe d'Argyll Robertson bilatéral. A l'examen histologique de la moelle j'ai constaté également les lésions classiques du tabes incipiens; les coupes sont représentées dans notre *Traité des maladies de la moelle épinière*, en collaboration avec le professeur Dejerine, (pages 306 à 319, pages 624 à 627).

Chez un malade présentant déjà le signe d'Argyll-Robertson, la disparition des réflexes tendineux a une valeur considérable, je dirais même décisive au point de vue du diagnostic, à la condition, toutefois, qu'elle ne puisse être expliquée par la coexistence d'aucune autre maladie.

M. Souques. — Il est difficile de fixer arithmétiquement le nombre de symp-

tômes nécessaires au diagnostic clinique du tabes. Les symptômes tabétiques doivent être pesés et non comptés, car ils sont loin d'avoir tous le même poids, c'est-à-dire la même valeur. On pourrait, à cet égard, les diviser en grands symptômes et en petits symptômes du tabes. Il est vrai qu'il pourrait y avoir désaccord pour savoir si tel ou tel symptôme trouvé doit être classé parmi les grands ou parmi les petits.

En tout cas, la coexistence de deux ou trois symptômes, dont un important comme les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes tendineux, le signe de Robertson, l'atrophie papillaire, les paralysies des muscles de l'œil, l'ataxie locomotrice, les troubles vésicaux, l'impuissance, les troubles trophiques osseux ou articulaires, sans parler de la lymphocytose, me paraît suffisante pour autoriser le diagnostic de tabes. Si on fait, dans ces cas, suivre le mot tabes du qualificatif fruste, le diagnostic paraît légitime.

M. Babinski. — On demande combien il faut de signes pour qu'il soit possible d'affirmer le tabes; est-ce 2, 3 ou 4? Il me semble difficile, sinon impossible, de répondre catégoriquement à une pareille question. Assurément, toutes choses égales d'ailleurs, on portera le diagnostic avec plus de fermeté dans un cas où il y aura quatre symptômes appartenant au tabes que dans un autre où il n'y en aura que deux; mais la qualité des signes est encore plus importante que leur quantité. Il est essentiel de s'appliquer à déterminer, par une analyse et un interrogatoire minutieux, les particularités, les détails de chaque symptôme, les circonstances dans lesquelles il a apparu.

Tout en reconnaissant que bien des symptômes du tabes peuvent être produits, au moins dans une certaine mesure, par d'autres affections, et, ce qui complique encore le problème, que la syphilis du système nerveux central peut s'associer avec ces affections, il est permis de dire que le plus souvent on est en état d'apporter au diagnostic, sinon la certitude absolue, du moins une grande probabilité; parfois, il est vrai, on doit rester dans le doute. Mais il est malaisé de formuler des lois permettant de déceler sûrement le tabes. Il serait nécessaire d'envisager toute une série de cas particuliers et de montrer dans chacun d'eux les divers arguments qu'on peut faire valoir pour ou contre le diagnostic de tabes. En voici quelques exemples.

Un malade présente le signe d'Argyll; de plus, il paraît être sujet à des douleurs fulgurantes ayant tous les caractères qui appartiennent au tabes le plus pur, enfin, malgré ces douleurs, une faradisation intensive des muscles du mollet reste indolore; dans un pareil cas, en l'absence même de tout autre signe, le diagnostic de tabes est à peu près sûr. J'en dirai presque autant d'un malade dont tous les réflexes, y compris les réflexes pupillaires, seraient, normaux et qui joindrait aux troubles de sensibilité que je viens d'indiquer une lymphocytose très caractérisée. A la vérité, ce n'est pas là une certitude mathématique, mais c'est une grande probabilité.

Voici maintenant un autre sujet paraissant, à première vue, plus nettement tabétique que ceux dont nous venons de nous occuper : il a le signe d'Argyll, des douleurs lancinantes, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe de Romberg. Mais, en l'examinant de plus près, nous constatons qu'outre les douleurs lancinantes spontanées il y a des douleurs provoquées par la compression des masses musculaires, que la faradisation du mollet, loin d'être indolore, est plus douloureuse qu'à l'état normal; nous constatons de plus de l'amyotrophie des membres inférieurs et du steppage; enfin nous apprenons que ce

malade a fait des excès alcooliques. Que conclure de ces observations? Il s'agit d'une syphilis du système nerveux central décelée par le signe d'Argyll et associée très vraisemblablement à une névrite éthylique de laquelle semblent dépendre les douleurs, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes tendineux. Quant à l'existence de lésions tabétiques des racines, il n'y a aucune bonne raison de l'admettre, contrairement à ce qu'on avait pu penser d'abord.

Nous pouvons supposer un cas plus embarrassant où, comme dans le fait précédent, se trouvent réunis le signe d'Argyll, le signe de Romberg, le signe de Westphal, l'abolition des réflexes achilléens et des douleurs lancinantes, mais dans lequel les troubles de sensibilité sont mal caractérisés et pourraient tout aussi bien être liés à une lésion syphilitique des nerfs radiculaires qu'à une névrite périphérique. Il faut alors s'abstenir d'un diagnostic précis. Mais il est bon de remarquer qu'en pareil cas le doute qui subsiste n'est nullement préjudiciable à l'intéressé, puisque si l'existence du tabes est discutable, celle de la syphilis du système nerveux central, décelée par le signe d'Argyll, est incontestable.

En présence de lésions du système nerveux, ce qui importe avant tout, c'est de savoir si la syphilis en est la cause ou, du moins, si elle participe à leur genèse. Or, cette question peut généralement être résolue grâce aux renseignements fournis soit par l'état des pupilles, soit par le cytodiagnostic et la recherche de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien.

M. J. Lhermitte. — Avec M. Klippel et M. Mollet, j'ai observé deux faits qui démontrent que l'on ne saurait s'en tenir à la valeur quantitative des symptômes de la série tabétique pour établir le diagnostic de tabes et qu'il importe au premier chef de préciser les caractères mêmes des symptômes pris individuellement si l'on veut éviter de tomber dans de grossières erreurs.

Dans le premier cas il s'agissait d'une femme de 37 ans, qui sollicita son admission à l'hôpital pour des troubles moteurs des membres inférieurs. Il existait chez cette malade une perte complète des réflexes tendineux aux quatre membres, une hypoesthésie des membres inferieurs plus prononcée au niveau de la face externe des jambes; le réflexe pupillaire à la lumière était aboli tandis que le réflexe accommodateur paraissait conservé. En outre, la ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose céphalo-rachidienne modérée (6 à 7 lymphocytes par champ d'immersion). Si l'on joint à cela la survenance de crises gastriques au début de l'affection, on accordera que le minimum des symptômes tabétiques exigé par certains pour faire le diagnostic de tabes était amplement réalisé. Et, cependant, nous ne fîmes pas ce diagnostic en raison de l'émaciation des masses musculaires, de l'état mental de la patiente caractérisé par une tendance à l'affabulation, une amnésie antérograde prononcée, un affaiblissement de l'intelligence. De plus les manifestations de la série tabétique elles-mêmes n'avaient pas tout à fait les caractères des symptômes vraiment tabétiques; les crises gastriques dont la malade se souvenait fort bien s'accompagnaient de douleurs moins intenses que les crises gastriques qui n'appartiennent qu'à l'ataxie locomotrice, l'hypoesthésie qui, à première vue, pouvait paraître occuper des territoires radiculaires était en rapport avec la distribution des nerfs périphériques. Aussi portâmes-nous le diagnostic de polynévrite éthylique malgré que la malade n'avouât pas ses habitudes d'intempérance. La mort survint assez rapidement du fait de la cachexie progressive et l'autopsie permit

de constater sur tous les segments de la moelle l'intégrité absolue des racines et des cordons postérieurs.

Le second cas se rapporte à une malade âgée de 59 ans, éthylique, présentant un tableau clinique très analogue au précédent : même aréflexie tendineuse, mêmes troubles mentaux, même difficulté de la marche ; le réflexe pupillaire à la lumière était aboli, tandis que le réflexe accommodateur était conservé. L'existence d'un signe d'Argyll Robertson était donc indiscutable, mais ce symptôme était variable ; très net certains jours, on pouvait parfois constater une ébauche de contraction pupillaire à la lumière. Il existait en outre une éruption cutanée de papules hypertrophiques au niveau de la région périnéo-vulvaire. Comme dans le premier cas, l'autopsie permit de constater l'intégrité du système nerveux central. Bien que l'examen des nerfs périphériques n'ait pu être pratiqué, il s'agissait selon toute évidence de polynévrite alcoolique chez une syphilitique. Des faits de ce genre ne sont point très rares ; l'un de nous (Klippel) a eu l'occasion d'en observer un exemple très démonstratif avec M. Pierre Weil ainsi que Mlle Waynco[p].

La valeur numérique des symptômes de la série tabétique est donc loin d'être absolue et, pour notre part, nous ne croyons pas que l'on puisse établir uniquement d'après un minimum de symptômes le diagnostic de tabes si on ne prend soin de déterminer rigoureusement la valeur qualitative des manifestations pathologiques ainsi que les symptômes qui leur sont associés.

C'est pourquoi dans nos recherches antérieures sur les amauroses dites tabétiques, nous avons exclu du cadre du tabes tous les cas d'amaurose syphilitique tertiaire qui ne s'accompagnaient pas soit de signes nets et indiscutables de tabes spinal, soit du signe de Westphal.

C'est pourquoi, aujourd'hui encore, je voudrais que nous convenions de ne désigner dorénavant sous le nom de tabes, en dehors des tabes dont le diagnostic est indiscutable, que les cas de tabes frustes caractérisés, non pas par deux, trois ou quatre signes quelconques de la série tabétique, mais par *un des grands signes du tabes, isolé ou non, mais associé à l'abolition complète et constante, soit des réflexes rotuliens, soit des réflexes achilléens.*

Cette délimitation sera, dira-t-on, purement conventionnelle : assurément, mais une « délimitation » est toujours une œuvre de pure convention ; et, en posant la question « délimitation clinique du tabes », la Société de Neurologie ne pouvait avoir pour but que d'arriver à une convention (1).

(1) Cette convention nous paraît de première importance, et je crois que nous pouvons faire œuvre utile en débarrassant le cadre du tabes de la série indéfiniment grossissante et débordante des cas de « tabes frustes », qui ne sont pour la plupart que des manifestations de méningite ou de méningo-radiculite ou de localisations extra-médullaires du processus syphilitique, mais non des preuves de la lésion radiculo-spinale postérieure indélébile qui pour chacun de nous constitue encore la base la plus solide du tabes et le postulat minimum que l'on doit demander à l'autopsie.

Sans avoir besoin d'imposer notre façon de voir, peut-être sujette à modifications ultérieures, nous pourrions convenir entre nous de désigner, provisoirement au moins, sous des dénominations différentes tous les cas dont les symptômes ne nous permettraient pas d'affirmer presque avec certitude la lésion spinale. On désignerait par exemple sous le nom de *neuro-méningites* les cas où n'est démontré que la méningite chronique, en sous-entendant qu'elle peut mener, soit à la radiculite et au tabes, soit à toute autre lésion syphilitique diffuse du système nerveux central.

On désignerait par exemple sous le nom de *neuro-optites* ou *neuroptites* les cas d'amaurose syphilitique tertiaire (ou quaternaire, ou parasyphilitique, suivant les conceptions) qui ne s'accompagnent pas de lésions spinales évidentes, en sous-entendant qu'elles

M. André Leri. — Ce n'est pas sur le nombre des signes que l'on peut baser le diagnostic de tabes, mais bien plus sur la valeur respective de chacun d'eux.

M. Sicard pense qu'il faut trois signes ordinaires de tabes pour permettre de faire ce diagnostic : or, nombreux seront les cas où cette triade symptomatique se trouvera en défaut. Deux des signes les plus importants du tabes, la lymphocytose rachidienne et le signe d'Argyll, sont des signes, l'un de méningite, l'autre de syphilis, mais ni l'un ni l'autre ne signifie lésion radiculaire postérieure ou lésion médullaire postérieure, et ni l'un ni l'autre n'indique la lésion spinale, quelle qu'elle soit, que chacun de nous, suivant ses tendances, considère comme la lésion minima du tabes : leur association signifie seulement méningite syphilitique et non tabes, et telle est la valeur qu'il convient de donner aux cas de ce genre qui ont été présentés dans la dernière séance.

Si à ces deux symptômes s'ajoute par exemple une paralysie oculomotrice ou une atrophie papillaire progressive, une triade sera constituée. Fera-t-on dès lors le diagnostic de tabes? On risquera bien facilement de se trouver en défaut quand au bout de quelques mois se révèleront les signes complémentaires d'une paralysie générale ou d'une gomme cérébrale.

En revanche, il est un signe essentiel que l'on doit réclamer de la presque totalité des tabes frustes : c'est le signe de Westphal. Isolé, il n'a aucune valeur, puisqu'il peut se trouver par exemple dans des névrites périphériques; son absence n'empêche pas non plus de porter le diagnostic de tabes, car il y a des tabétiques indiscutables qui ont conservé leurs réflexes. Mais dans les cas douteux, dans les cas « monosymptomatiques », il a une importance beaucoup plus grande que tous les autres signes. Associé à l'un des grands signes ordinaires de la série tabétique, constaté à maintes reprises, il prend une valeur essentielle, presque absolue, et permet de faire, presque avec certitude, le diagnostic de tabes « bisymptomatique ». Je dis presque avec certitude, car évidemment, dans certains cas, un tabes peut se trouver associé à une névrite périphérique et l'abolition des réflexes peut être déterminée par la névrite ; mais combien exceptionnels seront les cas où, un grand symptôme isolé du tabes amenant à rechercher les réflexes et ceux-ci se trouvant absents, les deux signes seront dus à deux maladies différentes et fortuitement coïncidentes! Nous le savons tous si bien que, quand nous nous trouvons en présence d'une arthropathie d'aspect tabétique, de crises viscérales, d'atrophie optique, etc., aussitôt, instinctivement, nous prenons le marteau à réflexes et cherchons le réflexe rotulien : existe-t-il? notre diagnostic reste en suspens; manque-t-il? notre diagnostic est fait, et en disant qu'il s'agit d'un tabétique, nous nous trouvons bien rarement en défaut. Assurément, si nous trouvons un troisième signe, le diagnostic sera fortifié, mais nous n'aurons vraiment pas besoin d'attendre ce troisième signe pour porter un diagnostic.

Le signe de Westphal est le seul qui ait cette valeur capitale, parce qu'il est le seul qui, associé à un autre signe ordinaire du tabes, indique d'une façon presque certaine l'existence de la lésion médullaire postérieure (ou radiculaire

pourront ou non s'associer plus tard à des lésions spinales de tabes ou à des lésions cérébrales de paralysie générale, mais en sachant aussi qu'elles pourront rester isolées.

On réserverait le nom de tabes aux cas où la lésion spinale radiculo-médullaire est évidente par l'ensemble des signes cliniques et à ceux où l'association d'un grand signe ordinaire du tabes et du signe de Westphal rend cette lésion presque certaine, surtout chez un syphilitique avéré.

postérieure pour certains de nous) qui constitue la lésion minima du tabes. Il permet surtout de faire le pronostic, et c'est là le point capital : qui dit « tabes » fait un pronostic plus encore qu'un diagnostic ; qui dit tabétique dit malade qui pourra vivre de très longues années, dont les troubles pourront soit s'accentuer, soit s'amender plus ou moins, dont la lésion radiculo-médullaire pourra évoluer ou s'arrêter, mais sera forcément, certainement, retrouvée à l'autopsie, si tardive que soit cette autopsie. Or, une lésion indélébile ne peut être caractérisée que par un signe indélébile, et c'est précisément un des caractères essentiels du signe de Westphal.

Associé à un signe ordinaire du tabes, hors les cas tout à fait exceptionnels où il pourrait être dû par exemple à la coexistence fortuite d'une névrite, le signe de Westphal est un symptôme *indélébile :* jamais nous ne l'avons vu disparaître, et nous avons examiné notamment à ce point de vue un grand nombre de cas de tabes avec cécité, car c'est précisément dans ces cas qu'on a prétendu que les réflexes reparaissaient le plus volontiers.

Nous nous sommes trouvés entre autres en présence d'un des cas qui avaient été publiés comme démontrant le retour possible des réflexes chez les tabétiques sous l'influence de la cécité : or l'observation de ce malade, prise très peu de mois après, portait : abolition des réflexes rotuliens. Il est vraisemblable que les réflexes n'étaient pas tout à fait disparus au premier examen, qu'ils ne l'étaient pas non plus au second, et qu'ils l'étaient enfin au troisième examen : les variations d'appréciation tenaient sans doute à une recherche plus ou moins délicate.

Tout ce que je viens de dire du réflexe rotulien s'applique d'ailleurs au réflexe achilléen qui me paraît avoir à peu près la même valeur.

Je crois donc que l'abolition isolée des réflexes rotuliens ou achilléens n'a pas de valeur, mais que, associée à l'un des signes ordinaires de la série tabétique, elle prend une valeur presque absolue et permet à la fois, quand elle est complète et constante, le diagnostic de tabes et le pronostic que ce diagnostic comporte; car elle indique seule la lésion radiculaire ou médullaire irrémédiable qui constitue le tabes. Ni la lymphocytose rachidienne, ni le signe d'Argyll n'ont cette valeur, parce que l'un et l'autre indiquent seulement la méningite qui précède le tabes, mais qui peut tout aussi bien précéder d'autres lésions que celles du tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébrale par exemple, et aussi parce que l'un et l'autre, si l'on en croit des cas récemment publiés, pourraient être passagers. Le signe de Westphal seul permet des diagnostics de tabes « bisymptomatiques ».

M. Henri Claude. — Dans la constitution du tabes, la notion dominante est celle de la syphilis. Lorsque celle-ci est avérée ou démontrée par des arguments cliniques ou les recherches biologiques, toute manifestation d'une lésion du système radiculaire postérieur ou des fibres du cordon postérieur peut être considérée comme un symptôme d'orientation du côté de la maladie de Duchenne : douleurs et anesthésies radiculaires, abolition des réflexes, incoordination, phénomènes de Romberg, etc. Ces divers symptômes acquerront une valeur de plus en plus grande quand leur continuité, leur incurabilité, sous l'influence du traitement, auront démontré qu'ils sont bien l'expression d'une lésion scléreuse, du type de celle que nous savons être à l'origine des tabes indiscutés. Au contraire, la disparition complète de ces symptômes, spontanément ou à la suite d'une thérapeutique spécifique (mercure, arsenic) ou autre, conduit à penser que l'on a

eu affaire à une affection méningo-radiculaire, syphilitique surtout, indépendante du tabes. Sinon il faudrait faire rentrer dans le tabes les cas de polyradiculites syphilitiques, comme celui que j'ai rapporté à la Société, et qui paraissent guérir complètement en peu de temps par le repos ou l'administration de mercure. Il est d'ailleurs possible que certains malades présentent, au début d'un tabes, des manifestations syphilitiques méningo-radiculaires, lesquelles sont curables, tandis que la sclérose des racines progresse insensiblement. De même, chez un ataxique, on peut observer dans le cours de la maladie une hémiplégie ou une paralysie oculaire résultant de lésions d'artérite ou de méningite syphilitique en évolution. Le tabes est l'expression d'une lésion syphilitique chronique des méninges et des racines postérieures ou de leurs homologues (nerfs craniens) que la description de Nageotte nous a fait connaître. Par sa nature même, cette lésion est définitive et incurable, comme la sclérose hépatique ou rénale. Mais il faut bien reconnaître qu'entre les méningo-radiculites syphilitiques aiguës ou subaiguës, arrêtées dans leur évolution ou guéries, et le tabes, il n'y a pas de différence originelle; de nombreux faits de transition pourraient le démontrer. Il est possible que la fragilité du système radiculaire postérieur de certains individus ou la virulence particulière des agents pathogènes doivent être invoquées pour rendre compte de ces variétés de lésions méningo-radiculaires. Ne voyons-nous pas la tuberculose se révéler par les formes anatomo-cliniques les plus diverses? Suivant les conditions du terrain ou les propriétés des races de bacilles, nous observons des septicémies, des caséifications rapides ou bien des lésions scléreuses, atypiques ou à évolution torpide, insidieuse. Si le bacille de Koch est capable de déterminer des processus inflammatoires, non folliculaires, le tréponème engendre aussi, sous des influences locales ou générales qu'il conviendrait de rechercher, des processus inflammatoires chroniques, distincts de l'infiltration scléro-gommeuse, des artérites et phlébites, que nous considérons comme caractéristiques des déterminations syphilitiques des centres nerveux. La lésion de Nageotte est la forme la mieux connue de ces processus syphilitiques chroniques.

M. Georges Guillain. — Pour faire le diagnostic d'un tabes, même fruste, le nombre des symptômes n'a aucune importance; la nature des symptômes, leur allure générale, leur permanence, au contraire, sont des points qui doivent être envisagés. Je considère que l'existence chez un malade de l'abolition des réflexes rotuliens avec un signe d'Argyll Robertson suffit pour diagnostiquer un tabes fruste; très souvent d'autres signes plus ou moins atténués s'ajoutent à cette symptomatologie, en particulier la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

La délimitation clinique précise du tabes me paraît, d'ailleurs, une question insoluble, et M. Nageotte nous a lu sur ce sujet, au début de la séance, un mémoire avec des considérations d'une parfaite justesse.

Il existe toute une série de cas cliniques reliés entre eux, depuis le tabes avorté, le tabes fruste, jusqu'au tabes classique évolutif. Les cas de tabes frustes, souvent ignorés des malades eux-mêmes, tabes frustes diagnostiqués par hasard quand on les recherche systématiquement, sont extrêmement nombreux; on les rencontre d'ailleurs plus fréquemment dans les services de médecine générale des hôpitaux que dans les services consacrés spécialement aux maladies du système nerveux. Je crois que, au point de vue de la pathologie générale et de la nosographie, ce serait une erreur de dissocier le tabes fruste du tabes classique; c'est la même maladie avec une évolution dissemblable. D'ailleurs, à un autre

point de vue, on serait, il me semble, parfaitement autorisé à décrire des paralysies générales frustes, des paralysies générales avortées, à côté de la paralysie générale vraie évolutive. Il ne faut pas ignorer non plus qu'il existe des formes de transition entre le tabes et la paralysie générale. Vouloir délimiter ces affections me paraît impossible et même non désirable.

---

## TROISIÈME QUESTION

### Valeur diagnostique de la Lymphocytose rachidienne

M. Sicard. — On peut poser en principe que la lymphocytose rachidienne est constante dans le tabes. A vrai dire, cependant, j'ai rencontré deux cas analogues à ceux signalés déjà par M. Dejerine, deux tabes de date très ancienne et chez des vieillards, au cours desquels les réactions histologiques et biologiques du liquide rachidien s'écartaient à peine de la formule normale.

Pour apprécier cette lymphocytose rachidienne d'*une façon globale*, le procédé de choix nous paraît être celui que nous avons décrit avec MM. Widal et Ravaut.

En se conformant aux règles d'examen que nous avons données, nous ne l'avons jamais trouvé en défaut. Pour évoluer, au contraire, la lymphocytose rachidienne *en série*, la cellule de Nageotte est appelée à rendre des services, mais le taux de trois lymphocytes par millimètre cube considéré à cette cellule comme taux normal nous paraît être déjà nettement pathologique. Cette restriction faite, l'emploi de la cellule aux mains d'un technicien exercé et patient peut donner d'heureux résultats.

M. Souques. — Je n'ai constaté qu'une ou deux fois l'absence de la lymphocytose rachidienne dans le tabes. Une fois, il s'agissait d'une femme de 63 ans, chez laquelle le tabes avait débuté, à l'âge de 48 ans, par de la diplopie et une amblyopie progressive qui aboutit rapidement à l'amaurose. Quinze ans plus tard, lorsque j'examinai cette malade, elle présentait, en outre d'une atrophie papillaire double, le signe d'Argyll Robertson, l'abolition des réflexes achilléens et du réflexe rotulien gauche (le droit étant très affaibli). La ponction lombaire, pratiquée alors, et une seule fois, montra l'absence de lymphocytose.

Une autre fois, il s'agissait d'un homme de 48 ans. A l'âge de 34 ans, il présenta une atrophie des petits muscles de la main gauche, et, dix ans plus tard, une atrophie de l'éminence thénar droite. Il y a trois ans, — il avait alors 44 ans, — ce malade avait une amyotrophie du type Aran-Duchenne, ayant envahi la jambe droite. Il existait en outre, chez lui, une abolition de tous les réflexes tendineux, une paresse des pupilles à la lumière et l'abduction des orteils, par l'excitation de la plante, des deux côtés. Il n'y avait pas d'autres signes de tabes, et la lymphocytose rachidienne, recherchée une seule fois, faisait défaut. Il s'agit ici peut-être d'un tabes fruste. Ce diagnostic peut être, du reste, fortement contesté, l'abolition des réflexes pouvant être mise sur le

compte de l'amyotrophie, et la paresse pupillaire n'ayant pas la valeur du signe de Robertson.

Il s'agit, somme toute, de faits absolument exceptionnels qui laissent à la lymphocytose rachidienne toute sa haute valeur dans le diagnostic du tabes.

M. Henri Dufour. — Je ne partage pas du tout l'avis de M. Sicard sur les services que rend la cellule de Nageotte. Evidemment, il faut savoir s'en servir, interpréter ce que l'on voit. En l'utilisant concurremment avec la centrifugation, les renseignements qu'on en tire sur le nombre de globules blancs contenus dans un millimètre cube de liquide céphalo-rachidien sont de plus utiles et capables de redresser dans certains cas des erreurs de diagnostic, ainsi que je l'ai rapporté à la Société médicale des Hôpitaux.

Un culot de centrifugation donnant sur lame une lymphocytose de 7 à 10 ou même plus éléments par champ de microscope est difficile à interpréter. Avec la numération directe on lèvera les doutes qu'on avait. Je puis dire que depuis que je me sers de cette cellule, elle m'est d'un précieux secours.

M. Laignel-Lavastine. — La lymphocytose pathologique n'est pas constante dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux. Dès 1901 (1) j'ai attiré l'attention sur ce point, en signalant une tabétique qui n'avait qu'un lymphocyte par millimètre cube et cinq paralytiques généraux, qui avaient moins encore, d'après ma méthode de numération (2).

M. André Leri. — La lymphocytose rachidienne ne saurait évidemment être un signe de tabes, puisqu'elle indique seulement la méningite et aucunement les lésions radiculo-médullaires qui constituent le tabes, puisqu'elle s'observe dans une série de lésions syphilitiques nullement médullaires comme la paralysie générale ou la syphilis cérébrale, puisqu'elle peut s'observer même en dehors de toute syphilis et peut, dans ces cas, être tout à fait passagère.

Mais, de plus, dans le tabes même elle semble n'être pas toujours permanente : un certain nombre de cas de tabes ont été signalés qui, quoique indubitables, ne présentaient pas de lymphocytose. Cela s'explique aisément puisque la lymphocytose indique un processus méningé *ès évolution* et non un processus éteint comme peut être tardivement la sclérose médullaire ou méningo-médullaire tabétique.

Nous avons observé un cas particulièrement intéressant à ce point de vue. Il s'agissait d'une méningo-myélite syphilitique qui avait évolué en l'espace de seize ans sous la forme d'une amyotrophie progressive à marche ascendante. Or, au niveau de la région cervicale, la dernière atteinte, la méninge était bourrée de lymphocytes extrêmement nombreux et les vaisseaux de la moelle étaient entourés d'un épais manchon lymphocytaire. Au contraire, au niveau de la moelle dorsale, très anciennement atteinte, la méninge n'était plus représentée que par un épais manchon fibreux, sans lymphocytes, et dans la moelle les nombreux vaisseaux dilatés n'étaient entourés d'aucune gaine cellulaire. Ainsi sur la même moelle on pouvait suivre l'évolution de la méningite et la disparition de la lymphocytose.

Des cas de ce genre expliquent très nettement la possibilité de l'absence de lymphocytose dans des tabes anciens.

(1) Laignel-Lavastine. Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 juin 1901.

(2) Laignel-Lavastine. *Soc. de biologie*, 1901, séance du 24 mai.

## QUATRIÈME QUESTION

### Le diagnostic du tabes peut-il se baser sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique ?

M. E. Dupré. — Nous arrivons à la quatrième question posée par le Rapporteur. On peut la diviser en deux parties.

1° *Le diagnostic de tabes peut-il se baser sur l'*Évolution ?

A cette question, presque tous les orateurs ont déjà répondu, d'accord avec le rapporteur, que dans les cas litigieux l'évolution seule permettait d'affirmer le diagnostic.

Il n'y a donc pas lieu d'insister.

2° *Le diagnostic du tabes peut-il se baser sur l'*Épreuve thérapeutique ?

Cette question, comme le dit M. de Massary, ouvre la discussion sur le traitement du tabes.

La Société de Neurologie a manifesté plusieurs fois son désir d'aborder un jour la question du traitement du tabes. Mais l'heure est trop avancée pour qu'on puisse l'entreprendre utilement aujourd'hui. Ce problème pourra faire l'objet, si la Société le juge à propos, d'une discussion ultérieure.

Je lève donc la séance en remerciant à nouveau le rapporteur, ainsi que tous les orateurs et auteurs qui ont bien voulu participer à ce débat.

Si la question de la *délimitation du tabes* ne peut être considérée comme résolue, malgré les intéressantes contributions qui lui ont été apportées aujourd'hui, et si nous n'avons pas eu le temps matériel d'aborder toutes les questions afférentes au problème, la discussion aura eu, du moins, ces résultats : nous avons précisé entre nous plusieurs points de sémiologie, et nous avons montré qu'il est nécessaire d'introduire désormais plus de rigueur dans le diagnostic du tabes.

Cette sorte d'examen de conscience que nous venons de faire n'était donc pas superflu. Espérons qu'il suscitera des réflexions qui seront elles-mêmes le point de départ de recherches et de conceptions nouvelles.

---

# COMMUNICATIONS

## CONCERNANT LE TABES

### Constitution d'un Schéma sémiologique du Tabes
### Les stigmates du Tabes

Par M. JEAN ABADIE (de Bordeaux).

Parmi les questions posées devant la Société de Neurologie concernant la délimitation clinique du tabes, la première, à notre avis, qui doit être mise en discussion est celle-ci : Y a-t-il possibilité de fixer un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes?

La solution de cette question, si elle est affirmative, éclaircira singulièrement la solution des autres questions, concernant les tabes dits monosymptomatiques, les syndromes tabétiques sans lymphocytose céphalo-rachidienne, et les méningoradiculites spécifiques curables.

Pour arriver à cette solution, il faut rechercher s'il existe, dans la sémiologie si riche et si variée du tabes, des symptômes nettement caractérisés, appartenant à la fois aux cas de tabes classique dans ses différentes périodes, aux cas de tabes vrai au début, et aussi aux cas de tabes frustes mais certifiés par le contrôle anatomique. Parmi ces symptômes, il suffira de prendre ceux dont la précocité, la fréquence, la persistance et la valeur sémiologique sont particulièrement évidentes. Leur réunion constituera un syndrome minimum, une sorte de schéma sémiologique, auquel on comparera avec fruit les cas suspects ou douteux.

Dresser pareilles statistiques n'est pas faire œuvre nouvelle. Ce travail a été accompli maintes fois. Il n'est pas de neurologiste qui n'ait eu à faire semblable investigation pour son propre compte et pour des motifs différents. Parmi ces statistiques, plusieurs même ont été publiées Elles sont toutes confirmatives les unes des autres. Reprenons les chiffres qu'elles fournissent, d'après nos recherches personnelles.

1° Les observations de tabétiques prises le jour où les malades se sont présentés pour la première fois au médecin et pour lesquelles le diagnostic de tabes a été confirmé plus tard par l'évolution classique de la maladie ou par un contrôle anatomique, fournissent les résultats suivants, concernant les symptômes relevés par ordre de fréquence :

1° Les douleurs fulgurantes ou leurs équivalents douloureux qu'on observe dans 96 °/₀ des cas;

2° L'abolition des réflexes achilléens qu'on observe dans 82 °/₀ des cas;

3° Les troubles de la sensibilité profonde qu'on observe dans 80 °/₀ des cas;

4° L'abolition des réflexes rotuliens qu'on observe dans 70 °/₀ des cas;

5° La pupille dite d'Argyll Robertson qu'on observe dans 65 °/₀ des cas;

6° Les troubles génito-urinaires qu'on observe dans 65 °/₀ des cas.

Il faut ajouter :

7° La lymphocytose céphalo-rachidienne qu'on observe dans 95 °/₀ des cas.

Nombreux sont les autres symptômes qui sont signalés dans les observations de tabes au début, mais leur proportion tombe au-dessous de 60 °/₀, c'est-à-dire

leur absence est de règle dans plus d'un tiers des cas : aussi ne doivent-ils pas être retenus dans le but que nous poursuivons.

2° Si maintenant on dresse un semblable pourcentage dans les cas de tabes cliniquement frustes, mais pour lesquels le diagnostic a été démontré ici encore par l'évolution ultérieure de la maladie ou par un contrôle anatomique, on obtient très sensiblement les mêmes chiffres et le même rapport que dans la statistique précédente. Les seules différences à signaler sont : la proportion légèrement inférieure des douleurs et équivalents douloureux (90 °/₀), de l'abolition des réflexes rotuliens (63 °/₀), des troubles génito-urinaires (60 °/₀), et une proportion légèrement supérieure de la pupille d'Argyll Robertson (70 °/₀).

3° Enfin, si on dresse pareilles statistiques par les cas de tabes classiques, parvenus à la période d'état ou à un stade avancé de la maladie, on constate que les symptômes précédents tiennent encore la tête de la liste, mais avec des pourcentages plus élevés, qui vont de 98 °/₀ pour les douleurs et équivalents, à 85 °/₀ pour les troubles génito-urinaires. La pupille d'Argyll Robertson, au contraire, possède un chiffre inférieur (moins de 60 °/₀), mais, à sa place, les troubles pupillaires variés atteignent un pourcentage de 78 °/₀ environ. D'autres symptômes de toute catégorie offrent des chiffres aussi élevés que les précédents, mais comme leur proportion est souvent infime dans les premières statistiques, il nous a paru de toute nécessité de les éliminer.

La précocité, la fréquence, la constance, la simultanéité des symptômes énumérés plus haut sont donc bien démontrées par les chiffres précédents tirés de nos statistiques. Il faut maintenant les étudier en particulier pour dégager la valeur de chacun d'eux et savoir si leurs valeurs respectives sont comparables entre elles.

*
* *

L'ensemble des symptômes précédents peut se décomposer : 1° en symptômes fonctionnels, qui comprennent les phénomènes douloureux et leurs équivalents d'une part, et d'autre part les troubles génito-urinaires ; 2° en symptômes physiques, qui se composent du trouble des réflexes pupillaires dit d'Argyll Robertson, des troubles des réflexes tendineux, des troubles de la sensibilité profonde ; 3° en un symptôme cytologique, la lymphocytose céphalo-rachidienne. Passons-les rapidement en revue.

1° Symptômes fonctionnels. — a) *Phénomènes douloureux spontanés et équivalents cliniques.* — Il nous paraît hors de discussion que les phénomènes douloureux spontanés doivent entrer dans le cadre séméiologique le plus réduit du tabes. Il est démontré, depuis longtemps et par des milliers de faits, que les douleurs fulgurantes apparaissent comme une des manifestations initiales du tabes. Il est démontré aussi solidement qu'elles constituent un des symptômes les plus fréquents du tabes. La douleur fulgurante se distinguera par quatre caractères principaux : son explosion soudaine, sa disparition presque instantanée, son acuité, son retour sous forme de crises paroxystiques. La crise de douleurs fulgurantes se caractérisera elle-même par les quatre caractères essentiels suivants : le calme généralement complet entre les crises, l'invasion assez brusque, la disparition ordinairement rapide, le calme plus ou moins grand entre chaque élément douloureux dont la répétition ou la succession constitue la crise elle-même. Pareilles remarques peuvent s'appliquer à la douleur térébrante ou lancinante.

A côté de la connaissance de ces caractères si connus, il ne faut pas mécon-

naître certains principes cliniques dont la négligence entraînerait à commettre des oublis d'observation et des erreurs d'appréciation.

Il ne faut pas oublier tout d'abord que les paroxysmes douloureux initiaux du tabes peuvent être rares et légers. Déjà, en 1879, Leyden insistait avec raison sur ce point : il montra le premier que ces douleurs sont souvent prises par les malades pour de « vieux rhumatismes » auxquels ils sont habitués et démontra la nécessité d'un interrogatoire minutieux sur ce point précis. La recherche des caractères précédents dans les moindres manifestations douloureuses présentées par les malades suspectés de tabes est donc une règle clinique à laquelle toute observation consciencieuse doit se soumettre.

Il ne faut pas oublier ensuite que des équivalents cliniques, douloureux ou paresthésiques, peuvent remplacer, au début du tabes ou dans des cas frustes, les crises classiques à type explosif. Parmi ces équivalents, il faut ranger non seulement les crises viscéralgiques si bien connues et les douleurs constrictives aussi bien étudiées, mais encore certaines autres formes, telles que crises de courbature musculaire, crises paresthésiques (raideur, gonflement, picotements, démangeaisons, fourmillements, etc.), dont la fréquence est plus grande qu'on le supposerait à la lecture des traités classiques. A tous ces équivalents, les grandes lois de la douleur tabétique signalées plus haut s'appliquent encore.

Il faut enfin se souvenir que dans des cas de tabes vrai, au moment où le malade se présente pour la première fois au médecin, il peut n'avoir jamais eu de douleurs tabétiques et que la proportion de ces cas de tabes sans douleurs est de **4 °/₀** des cas observés (Abadie et Nogue).

b) *Les troubles génito-urinaires.* — Les troubles génito-urinaires sont la règle dans le tabes, même dans les cas légers et même au début de l'affection, ainsi que le démontrent les recherches faites sur ce point. Il est donc nécessaire de préciser lesquels parmi ces troubles présentent une fréquence plus grande et un aspect plus spécial. Ces troubles peuvent se diviser, pour notre étude, en troubles de l'appareil génital, en troubles de la défécation et en troubles de la miction.

Parmi les troubles de l'appareil génital, il faut éliminer les troubles douloureux (crises testiculaires, clitoridiennes, vulvo-vaginales, utérines, etc.) qui doivent prendre place parmi les équivalents douloureux. Il ne faut retenir ici, comme signalés dans les observations, que les phénomènes d'excitation ou de dépression génitale : augmentation des érections, crises de pollutions nocturnes, éjaculations spontanées; et, dans un autre sens, diminution des érections, impuissance complète, lenteur ou suppression des éjaculations. Parmi ces phénomènes, ceux qui sont relevés dans la très grande majorité des observations sont : la diminution allant même jusqu'à la perte des érections et de l'appétit sexuel.

Si nous éliminons des troubles de la défécation, les crises douloureuses intestinales ou rectales et le ténesme anal, il reste les crises de diarrhée, la constipation et l'incontinence rectale intermittente. Mais la diarrhée et la constipation signalées dans les observations n'ont souvent aucun caractère bien particulier, et d'autre part leurs facteurs autres que le trouble tabétique sont si nombreux qu'il serait imprudent de les retenir. Il en est de même de l'incontinence rectale passagère, survenant à la suite de lavement ou de purgation, pendant l'effort pour uriner, rire, tousser ou éternuer : ces troubles sont signalés mais dans un nombre très restreint des cas.

Les troubles de la miction sont au contraire précoces et presque constants :

phénomènes de rétention incomplète ou de rétention passagère, besoins impérieux de miction, difficulté et lenteur du premier jet, perte du coup de piston final, besoin de pousser pour uriner (miction accroupie chez l'homme, miction debout jambes écartées chez la femme). Dans bon nombre d'observations, on signale, comme phénomènes mictionnels du début, de l'incontinence légère, passagère et repétée, au milieu d'une difficulté habituelle de la miction.

En résumé, parmi les troubles génito-urinaires signalés comme précoces et fréquents, doivent être surtout retenus : les troubles de la miction consistant en lenteur, difficulté et rétention incomplète avec quelquefois phases d'incontinence légère, et les troubles de l'érection consistant en diminution des érections allant même jusqu'à l'impuissance complète.

2° Symptomes physiques. — a) *Pupille d'Argyll Robertson.* — Parmi tous les phénomènes morbides qui peuvent affecter les pupilles des tabétiques, le plus fréquent dans les cas de tabes incipiens ou de tabes fruste est, d'après les statistiques anciennes ou récentes, le phénomène connu sous le nom de pupille d'Argyll Robertson, et qui consiste essentiellement dans la perte du réflexe irien aux excitations et aux variations lumineuses, alors que les réflexes iriens à l'accommodation et à la convergence sont conservés. Dans les cas de tabes avancé, au contraire, il n'est pas rare de constater la perte même de ces derniers.

Malgré cette dernière restriction, malgré les faits très connus de signe d'Argyll Robertson incomplet (diminution du réflexe photomoteur sans abolition complète), du signe d'Argyll Robertson unilatéral, du signe d'Argyll intermittent, malgré les réserves qui se dégagent de la découverte de ce symptôme dans des affections plus ou moins éloignées du tabes, telles que névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine, traumatismes craniens, syringomyélie, paralysie générale, etc., le signe d'Argyll Robertson doit conserver son ancienne importance et sa valeur diagnostique considérable : il est la règle dans le tabes, les faits précédents ne sont que des exceptions.

N'aurait-il enfin, comme le pense M. Babinski, que la valeur d'un symptôme de syphilis cérébro-spinale ancienne, qu'il mériterait encore d'être inscrit dans le schéma sémiologique que nous cherchons à établir.

b) *Troubles des réflexes tendineux.* — La perte des réflexes tendineux dans le tabes est un fait de connaissance ancienne et banale. Dans le tabes dorso-lombaire classique, la perte des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens est rapide.

L'abolition des réflexes rotuliens, ou signe de Westphal, considérée comme un des symptômes cardinaux du tabes, n'est cependant pas une règle absolue. Des statistiques et des observations récentes (Byrom-Bramwell, Abadie, Dupré, etc.) montrent que, même à une époque assez avancée de la maladie, on peut observer la conservation des réflexes rotuliens dans 12 à 15 % des cas de tabes confirmé. Ces chiffres sont plus élevés au début du tabes ou dans les cas de tabes juste, puisque leur conservation est notée dans une proportion de 30 à 40 % environ des cas.

La notion, due à M. Babinski, de l'abolition précoce des réflexes achilléens, alors même que les rotuliens sont conservés, est venue apporter une contribution importante au diagnostic du tabes au début ou dans ses formes atténuées. Pour ces derniers cas, ce symptôme doit être considéré comme ayant une valeur sémiologique plus grande que celle du signe de Westphal : les chiffres fournis par les statistiques le démontrent. Dans le tabes confirmé, au contraire, les chiffres représentant leurs pourcentages respectifs sont très sensiblement égaux.

A côté de l'abolition complète et bilatérale des réflexes achilléens et rotuliens,

il ne faudra pas négliger d'attribuer toute leur valeur, aujourd'hui reconnue par tous les neurologistes, aux faits d'épuisement rapide de ces réflexes tendineux, de leur faiblesse constante et progressive, de leur abolition unilatérale, qui sont comme les préludes de l'aréflexie complète.

c) *Troubles de la sensibilité profonde.* — On peut dire qu'il n'y a pas de tabes sans troubles de la sensibilité profonde. En effet, dans le tabes, à toutes les périodes, à tous les degrés, dans toutes les formes, ils s'imposent à tous ceux qui les recherchent méthodiquement. Aussi M. Grasset a-t-il défini le tabes une maladie de la sensibilité profonde. C'est donc aussi parmi ces troubles que doivent être recherchés les stigmates cliniques du tabes.

N'est-il point regrettable par conséquent de voir que les observations mises en discussion ne contiennent aucune précision sur l'état des diverses sensibilités profondes ou se bornent à une indication générale qui échappe à toute appréciation.

Mais, pour que les troubles de la sensibilité profonde puissent être élevés au rang de stigmates cliniques, ils doivent posséder des qualités indispensables dont les principales sont la précocité, la fréquence, la persistance, l'exploration simple, la constatation facile, alors même que leur existence aurait échappé au malade.

Ces qualités, certains de ces troubles ne les possèdent pas : nous les éliminerons donc d'emblée. Parmi eux, sont les troubles kinesthésiques, qui sont rarement précoces, les troubles de la baresthésie ou de la pallesthésie qui nécessitent des explorations longues et des instruments spéciaux, les troubles de la sensibilité profonde de la vessie, du rectum ou de l'utérus, qui ne sont pas d'une recherche clinique rapide ni courante.

D'autres, au contraire, parmi ces troubles, possèdent toutes ces qualités. Nous allons les énumérer rapidement.

Le premier est l'analgésie testiculaire à la pression (Pitres), ou perte plus ou moins complète de la sensation particulièrement désagréable que tout homme sain doit éprouver par la pression des testicules. Quoi de plus simple que sa recherche et de plus facile que sa constatation ! Sa valeur séméiologique est si grande, dans le diagnostic du tabes, que ce symptôme doit être mis au premier rang des symptômes révélateurs du tabes.

A côté de l'analgésie testiculaire, il faut signaler l'analgésie mammaire à la pression (Pitres), qui s'observe chez la femme tabétique. On la rencontre cependant moins souvent que l'analgésie testiculaire chez l'homme tabétique.

L'analgésie épigastrique profonde (Pitres) ou perte de la sensation particulière de douleur angoissante, à laquelle donnent lieu, chez les sujets sains, les chocs un peu brusques du creux de l'estomac.

L'analgésie trachéale (Sicard), ou analgésie à la pression de la trachée, qui, refoulée ou comprimée entre deux doigts au-dessous de l'anneau cricoïdien, ne réagit plus par la sensation d'angoisse particulière douloureuse qui suit cette manœuvre chez l'homme sain.

L'analgésie oculaire profonde (Abadie et Rocher), ou analgésie à la pression des globes oculaires, pression qui exercée chez l'individu normal provoque une sensation de tension douloureuse spéciale et si vive que le sujet rejette vivement la tête en arrière pour y échapper.

Enfin l'analgésie linguale (Sicard et Carrez), ou analgésie à la pression de la langue, pression qui chez un sujet sain provoque une douleur vive et persistante.

L'étude des observations montre que ces analgésies viscérales sont d'autant

plus précoces et plus fréquentes que l'organe exploré occupe une situation plus inférieure. Aussi peut-on les ranger ainsi par ordre de fréquence décroissante : analgésie testiculaire, analgésie épigastrique, analgésie mammaire, analgésie trachéale, analgésie linguale, analgésie oculaire. L'ordre inverse s'observe au contraire dans les cas de tabes à début supérieur.

Il faut savoir aussi que, dans un nombre élevé de cas, surtout au début du tabes ou dans les cas frustes, ce n'est pas la perte complète de la sensibilité douloureuse qu'on constate mais une diminution de cette sensibilité, ce n'est pas une analgésie mais une hypralgésie; dans quelques cas plus rares on observe de l'hyperalgésie. Mais analgésie, hypoalgésie et hyperalgésie ont même signification clinique et possèdent une égale valeur diagnostique.

Cette recherche des sensibilités viscérales profondes et l'appréciation de leurs diverses variations dans le tabes sont choses très aisées, si l'on a pris soin de pratiquer cette recherche au préalable chez quelques sujets sains.

A côté de ces troubles de la sensibilité profonde qui possèdent une physionomie clinique bien particulière, il en est d'autres qui fournissent à la sémiologie du tabes des symptômes de valeur presque aussi grande : ce sont certains troubles affectant la sensibilité d'autres organes profonds, tels que troncs nerveux, muscles, articulations, os, tendons.

C'est ainsi que la pression du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne (Biernacki) ou du sciatique poplité externe (Betcherew) ne provoque plus la sensation douloureuse qui suit la pression des troncs nerveux. De même, la pression vigoureuse des masses musculaires ne détermine plus la sensation que l'on observe chez l'individu sain. La percussion même énergique des os accessibles ne détermine plus la douleur qui suit pareille manœuvre à l'état normal. Il en est de meme de certaines articulations qui peuvent être tiraillées, tordues, distendues avec brutalité sans provoquer la moindre douleur.

De ces troubles sensitifs, il faut retenir certains parce qu'ils sont signalés dans la grande majorité des observations de tabes au début, de tabes fruste et dans la presque totalité des observations de tabes confirmé. Ce sont : l'analgésie ou l'hypoalgésie à la pression des muscles du mollet; l'analgésie ou l'hypoalgésie à la distorsion des articulations des orteils, du tarse et du cou-de-pied; l'analgésie et l'hypoalgésie à la percussion des os du tarse, des malléoles et du tibia.

Il faut ajouter l'analgésie ou l'hypoalgésie au pincement des tendons et plus particulièrement du tendon d'Achille (Abadie). L'analgésie ou l'hypoalgésie au pincement du tendon d'Achille est un symptôme de très grande valeur, car il est très précoce, presque aussi précoce que l'abolition du réflexe achilléen, et il s'observe dans un très grand nombre de tabes frustes. La valeur de ce symptôme, reconnue à l'étranger, l'a fait entrer dans la sémiologie allemande du tabes sous le nom de signe d'Abadie.

Dans quelques rares cas, l'analgésie ou l'hypoalgésie sont remplacées par de l'hyperalgésie osseuse, articulaire, musculaire ou tendineuse, qui possède la même signification clinique.

A considérer la fréquence et la précocité de la sensibilité des organes profonds, on serait tenté de croire à la fréquence et a la précocité parallèles des troubles de la station et de la coordination des mouvements. Il n'en est rien. Le plus grand nombre des observations qui signalent ces troubles sensitifs au début du tabes, mentionnent en regard l'absence du signe de Romberg et d'incoordination motrice. Mais dans quelques-unes de ces observations, on lit qu'on

peut mettre en évidence quelques troubles élémentaires de la coordination des mouvements, en faisant « compter les semelles » au malade, c'est-à-dire en le faisant marcher en plaçant successivement les pieds l'un devant l'autre en contact sur une même ligne horizontale : cette manœuvre nous a paru supérieure à toutes les autres pour déceler les moindres troubles ataxiques des membres inférieurs.

En résumé, les troubles de la sensibilité profonde constituent un des groupes sémiologiques les plus importants dans le diagnostic du tabes, car on les retrouve dans les cas vulgaires à riche sémiologie, comme dans les cas frustes ou dans les cas de début à sémiologie réduite. Aussi toute observation devra-t-elle désormais comporter la recherche minutieuse et méthodique de ces troubles. Il ne faudra pas se contenter dorénavant d'une mention rapide de l'état de la sensibilité profonde, mais il faudra noter avec soin les modifications observées dans les diverses sensibilités précédentes. C'est sans doute après avoir procédé ainsi que M. Grasset a pu écrire : « Certains cas de tabes sont uniquement constitués par les troubles de la sensibilité profonde et on ne peut faire le diagnostic qu'avec eux et que par eux... Aucun autre groupe de symptômes ne paraît avoir la même importance et n'est aussi indispensable pour constituer le tabes. »

Disons en terminant que le choix que nous avons fait de certains troubles de la sensibilité profonde pour les élever au rang de stigmates du tabes ne doit pas être considéré comme définitif. Nous avons conservé ceux qui, en l'état actuel de nos connaissances, possèdent la plus grande valeur sémiologique et diagnostique. Mais il est à souhaiter que d'autres, aussi bons ou meilleurs, viennent s'adjoindre aux premiers ou même les remplacer.

3° *Symptôme cytologique.* — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est, de l'avis de tous les neurologistes qui l'ont systématiquement recherchée, la règle dans le tabes. Les diverses statistiques démontrent que cette lymphocytose est abondante dans 75 %, moyenne ou discrète dans 20 % et nulle dans 5 % des cas environ. Ces chiffres montrent la valeur d'un pareil contrôle anatomique pratiqué sur le tabétique vivant.

Cependant il faut se souvenir que la lymphocytose céphalo-rachidienne n'est pas propre au tabes, puisqu'elle traduit uniquement un processus d'irritation subaiguë ou chronique des méninges, et qu'elle existe dans des méningites subaiguës, à la période secondaire de la syphilis, dans la méningo-myélite syphilitique et dans les radiculites. Cette considération impose donc des restrictions sévères à la valeur diagnostique de l'étude du liquide céphalo-rachidien dans un cas douteux de tabes.

Il faut se dire aussi que, si la ponction lombaire et le cyto-diagnostic céphalo-rachidien sont devenus dans les cliniques hospitalières des procédés d'exploration faciles et sans danger, et s'ils constituent quelquefois dans la pratique privée un complément nécessaire de l'examen, ils ne sont pas toujours applicables à tous les cas de la pratique journalière. Il faut donc chercher à faire le diagnostic de tabes, même dans les cas difficiles, par les seuls moyens de la clinique.

* * *

On peut donc trouver, dans la sémiologie classique du tabes, un nombre minimum de symptômes nettement caractérisés, appartenant à la fois aux cas de tabes vulgaires comme à ceux de tabes incipiens et de tabes frustes, qui répon-

dent aux conditions requises pour constituer par leur réunion le schéma sémiologique du tabes. Ce schéma peut se résumer sous la forme suivante :

A) Symptômes fonctionnels ou signes de présomption

1° *Phénomènes douloureux ou paresthésiques* à caractères spéciaux, dits caractères de la douleur tabétique;

2° *Troubles de la miction* consistant en lenteur, difficulté ou rétention incomplète avec ou sans phases d'incontinence légère ;

3° *Troubles de l'érection* consistant en diminution du nombre ou de la force des érections allant jusqu'à l'impuissance complète.

B) Symptômes physiques ou signes révélateurs, ou stigmates du tabes

1° *Signe d'Argyll Robertson :* incomplet ou complet ;

2° *Troubles des réflexes achilléens*, consistant en épuisement rapide, perte unilatérale, affaiblissement, ou abolition bilatérale des réflexes achilléens (Babinski) ;

4° *Troubles des réflexes rotuliens*, consistant en épuisement rapide, perte unilatérale, affaiblissement ou abolition bilatérale des réflexes rotuliens (signe de Westphal) ;

4° *Troubles des sensibilités viscérales profondes*, consistant en hypoalgésie, analgésie, plus rarement hyperalgésie, à la pression des testicules, de l'épigastre, des glandes mammaires, de la trachée, de la langue, des globes oculaires ;

5° *Troubles de la sensibilité des organes profonds*, consistant en hypoalgésie, analgésie, plus rarement hyperalgésie : à la percussion des os et plus particulièrement du tarse, des malléoles, du tibia ; à la distorsion des articulations et plus particulièrement de celles des orteils, du tarse, du cou-de-pied ; à la pression des muscles et plus particulièrement de ceux du mollet ; au pincement des tendons et plus particulièrement du tendon d'Achille.

C) Symptôme cytologique ou signe de contrôle anatomo-pathologique

*Lymphocytose céphalo-rachidienne*, abondante ou moyenne.

Quel est le neurologiste qui, devant un malade présentant un pareil ensemble symptomatique, hésiterait à porter le diagnostic de tabes ?

Mais aussi quelle est l'affection du système nerveux central ou périphérique susceptible de se traduire par un pareil syndrome ?

Une première réserve cependant est à faire. Elle a trait à la paralysie générale qui, dans des cas relativement assez fréquents, présente au milieu de ses symptômes particuliers une grande partie ou la totalité du syndrome ci-dessus. Mais cela n'a rien d'étonnant, et cette constatation est confirmative de la règle générale, puisque c'est justement dans ces cas que l'autopsie révèle, à côté des lésions de la paralysie générale, des lésions tabétiques plus ou moins étendues.

Une deuxième réserve plus importante a trait à ces cas de radiculites spécifiques, curables par les traitements antisyphilitiques, dont une étude méthodique a été entreprise dans ces dernières années. Ces cas devraient être désignés sous les noms de tabes aigu, de tabes curable, ou mieux de pseudo-tabes radiculaire, tellement leur ressemblance symptomatique est grande avec le tabes

chronique vrai. Douleurs ou paresthésies à type tabétique, troubles génito-urinaires, signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité, ataxie, signe de Romberg, lymphocytose céphalo-rachidienne, etc., sont autant de symptômes de ces pseudo-tabes radiculaires. Comment trancher ce diagnostic délicat ? Faut-il attendre le résultat de la médication spécifique ? Mais ne pourra-t-on pas confondre la rémission d'un tabes vrai avec la guérison d'un pseudo-tabes radiculaire ?

Sur ce dernier point, l'erreur n'est pas possible. Tandis que dans le pseudo-tabes radiculaire, les symptômes s'atténueront et disparaîtront les uns à la suite des autres jusqu'à la guérison complète, dans le tabes vrai, au contraire, les symptômes fonctionnels pourront s'atténuer ou se suspendre pendant un temps plus ou moins long, mais la plupart des signes physiques, des stigmates, persisteront et permettront d'affirmer en tout temps l'existence des lésions tabétiques.

Peut-on par l'analyse clinique des deux syndromes de tabes vrai et de pseudo-tabes radiculaire, déterminer les éléments d'un diagnostic différentiel ? Pareille distinction sera faite un jour sans doute prochain, mais pour l'établir, il est nécessaire de posséder un nombre suffisamment élevé d'observations probantes. Pour notre part, nous n'avons étudié que trois malades à ce point de vue spécial. D'après cette étude, il nous a paru que dans les cas de pseudo-tabes radiculaires, certaines particularités cliniques sont à retenir : en quelques semaines ou en quelques jours, les symptômes se succèdent rapidement et atteignent un maximum de nombre et d'intensité, l'ataxie est précoce et manifeste d'emblée, les troubles de la sensibilité superficielle sont très rapidement installés et très étendus, les troubles de la sensibilité profonde (viscères, os, articulations, muscles, tendons) sont nuls ou presque nuls. Mais ces remarques demandent confirmation avant de pouvoir servir à l'établissement d'un diagnostic différentiel.

Enfin n'y aurait-il, pour distinguer ces pseudo-tabes syphilitiques du tabes vrai parasyphilitique que l'épreuve d'un traitement spécifique, cela serait déjà suffisant. N'est-ce pas ce qui se passe, dans la pratique courante, pour ces cas de pseudo-paralysies générales, d'origine syphilitique, entièrement curables, que la clinique a été impuissante à distinguer de la paralysie générale vraie ?

* * *

Le schéma sémiologique que nous venons d'établir échappe au reproche de tomber dans les excès d'une schématisation trop absolue. Mais peut-on, pour les besoins de la pratique courante, pousser plus loin la schématisation sans risquer le même reproche ? Evidemment oui, si l'on procède avec la prudence clinique qu'impose l'établissement de tout diagnostic.

Le tabes doit être affirmé chez un malade présentant tous les symptômes du schéma, même sans contrôle cytologique céphalo-rachidien : la recherche de la lymphocytose devient dans ce cas superflue.

Le tabes doit être affirmé encore chez un malade présentant, avec les stigmates précédents, un ou plusieurs symptômes fonctionnels autres que ceux du schéma mais appartenant à la sémiologie classique du tabes.

Les lésions tabétiques doivent être affirmées encore chez un malade porteur de stigmates évidents et assez nombreux du tabes, même en l'absence de tout symptôme fonctionnel, même en l'absence de tout contrôle cytologique.

Le tabes doit être soupçonné chez un malade porteur de quelques stigmates seulement du tabes, même en l'absence de tout symptôme fonctionnel. Il ne pourra être affirmé que si le contrôle cytologique est positif.

Enfin, si en l'absence de signes de présomption, en l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne, on rencontre chez un malade un ou plusieurs groupes de stigmates, le clinicien devra réserver son diagnostic et penser à la possibilité d'une évolution ultérieure d'un tabes vrai.

En d'autres termes, ce qui permet d'affirmer ou de soupçonner le tabes, ce sont les stigmates précédemment étudiés, même en dehors de tout symptôme fonctionnel et de toute recherche cytologique. Peut-on, en poussant toujours la schématisation sans dépasser les limites de la prudence clinique, réduire le nombre de ces stigmates jusqu'à un minimum nécessaire mais suffisant?

Nous savons maintenant ce qu'il faut penser de l'ancienne triade symptomatique du tabes : signe d'Argyll Robertson, signe de Westphal, signe de Romberg.

Le premier de ces signes, quoique discuté, conserve encore presque toute sa valeur.

Le second est devenu insuffisant. Il ne peut conserver son rang qu'en subissant une modification dans sa dénomination et sa définition clinique. A la notion d'abolition des réflexes rotuliens qu'il a représentée jusqu'ici, il faut ajouter celle plus générale d'abolition des réflexes tendineux et celle plus précise de l'abolition précoce des réflexes achilléens, ainsi que l'a démontré M. Babinski. Le signe de Westphal doit donc désormais porter le nom de signe de Westpbal-Babinski et signifier sous ce nouveau vocable l'aréflexie tendineuse en général, l'aréflexie achilléenne précoce et l'aréflexie rotulienne fréquente dans le tabes.

Quant au signe de Romberg, s'il reste encore un excellent signe du tabes, il a perdu néanmoins, depuis les travaux de ces vingt dernières années, la plus grande partie de sa valeur de symptôme révélateur. Plus précoces et aussi significatifs que lui sont les troubles de la sensibilité profonde énumérés plus haut : ils appartiennent à la même série physio-pathologique que lui; il est hors de conteste par conséquent qu'ils doivent prendre sa place dans la triade tabétique. Parmi eux, il faut faire un choix et ce choix doit se porter sans discussion sur les troubles de la sensibilité viscérale profonde, tels que M. Pitres les a cliniquement étudiés le premier. Aussi, sous le nom de signe de Pitres dans le tabes, devra-t-on entendre l'hypoalgésie ou l'analgésie à la pression des organes tels que testicules, glandes mammaires, organes épigastriques, etc.

L'ancienne triade symptomatique du tabes devient donc aujourd'hui : signe d'Argyll Robertson, signe de Westphal-Babinski, signe de Pitres. Réduit à ce minimum de symptômes, le schéma garde encore une physionomie spéciale bien distincte en clinique neurologique. Avec les réserves que nous avons formulées plus haut, avec la connaissance du syndrome tabétique tel que nous l'avons établi dans cette étude, avec le souvenir précis des variations cliniques des divers stigmates tabétiques, ce schéma minimum échappe entièrement aux critiques qui ont été prévues et répond parfaitement à tous les desiderata qui ont été posés en principes.

En dernier lieu, notre conception et notre choix des stigmates du tabes s'appliquent encore aux cas mis à l'étude sous le nom de tabes monosymptomatiques. Dans ces cas, la recherche des stigmates ne devra pas se faire seulement d'une façon générale, mais elle devra porter, d'une manière aussi minutieuse que

possible, sur le segment et autour du segment du corps, dans lequel se montrera le symptôme tabétiforme en discussion. Il faudra alors rechercher avec soin en particulier : 1° l'hyporéflexie ou l'aréflexie des tendons de cette région ; 2° l'hypoalgésie ou l'analgésie des viscères profonds, des os, des tendons, etc., qui dépendent de l'étage radiculo-bulbo-médullaire considéré. Si cette recherche amène la constatation de stigmates tabétiques autour d'un symptôme à forme tabétique, on sera peut-être en droit de prononcer les mots de tabes localisés, de tabes circonscrits. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, dont la vérification serait féconde en conséquences pratiques, mais qui reste encore à démontrer.

*
* *

Nous pouvons, en terminant, résumer notre opinion sur les questions posées devant la Société de Neurologie, à propos de la délimitation clinique du tabes, sous forme de conclusions, qui sont les suivantes :

1° On peut fixer, grâce à l'étude sémiologique des observations de tabes classique à toutes les périodes, de tabes incipiens et de tabes fruste, un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes.

Ce schéma sémiologique comprend : 1° des signes de présomption (phénomènes douloureux ou paresthésiques à caractères spéciaux ; troubles de la miction ; troubles de l'érection) ; 2° des signes révélateurs ou stigmates (signe d'Argyll Robertson ; troubles des réflexes tendineux, rotuliens et achilléens en particulier; troubles de la sensibilité profonde, viscères et organes profonds) ; 3° un signe de contrôle (lymphocytose céphalo-rachidienne).

Ce schéma peut même être réduit, pour les besoins de la pratique courante, à la triade symptomatique : signe d'Argyll-Robertson, signe de Westphal-Babinski, signe de Pitres.

2° Même en l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne, on doit soupçonner ou affirmer le tabes chez un malade présentant le schéma sémiologique précédent ou simplement porteur des stigmates du tabes.

De nouvelles études cytologiques sur la variation de la lymphocytose céphalo-rachidienne dans le tabes sont nécessaires.

3° Il faut séparer du tabes les radiculo-méningites syphilitiques curables et les distinguer sous le nom de pseudo-tabes radiculaires aigus ou curables.

4° La question des tabes dits monosymptomatiques ne sera résolue qu'en appliquant aux cas mis en discussion une recherche méthodique des stigmates du tabes, spécialement dans la région où siège le symptôme tabétiforme en litige : des lésions tabétiques localisées pourraient être le substratum anatomique de pareils cas cliniques.

---

**Réponses au Questionnaire**, par M. Vires (de Montpellier).

1° Les travaux de la clinique et ceux de l'anatomie pathologique permettent de considérer le tabes comme un syndrome anatomo-clinique.

Anatomiquement, le tabes est lié à la réaction inflammatoire du neurone sensitif en son entier. Ce neurone sensitif comprend donc toutes les voies de sensibilité interne, de sensibilité générale et de sensibilité sensorielle.

Cette réaction inflammatoire se produit sous l'influence de facteurs étiologi-

ques multiples qui sont de l'ordre infectieux, de l'ordre toxique, de l'ordre auto-toxique ou diathésique, de l'ordre traumatique... Le plus souvent, ces facteurs ne sont pas univoques, mais s'associent entre eux et se prêtent un mutuel concours.

L'atteinte de l'entier neurone sensitif retentit, suivant la durée, sur les neurones moteurs et sur les neurones d'association, dans lesquels siègent les manifestations intellectuelles et volontaires.

L'incitation venant du monde extérieur, ou du moi, les voies de la sensibilité sensorielle, celles de la sensibilité générale et celles de la sensibilité interne sont nécessaires pour permettre la vie des cellules motrices et des cellules psychiques : si cette incitation sensitive manque, c'est l'atrophie musculaire, les troubles trophiques multiples, les troubles intellectuels et mentaux.

Suivant l'atteinte de telle ou telle voie de la sensibilité, et dans cette voie, suivant le lieu et l'endroit atteints par le facteur étiologique... les réactions symptomatiques seront différentes, portant là, sur la sensibilité sensorielle et sur telle ou telle de ces sensibilités... là, sur la sensibilité générale, en tel ou tel point de celle-ci, ailleurs, sur la sensibilité interne ou profonde, ou sur un trajet limité de celle-ci...

Suivant la période anatomique, l'intensité du facteur, la réaction défensive de la voie sensitive, les réactions symptomatiques traduiront une exagération des sensibilités, une diminution ou une perversion.

Telle est la notion synthétique que la clinique et l'anatomie pathologique nous permettent d'avoir sur le tabes. Grâce à elle, il est possible de répondre aux questions posées :

2° Oui, nous devons admettre des tabes mono-symptomatiques.

3° Aucun signe n'est pathognomique, soit emprunté à la clinique, soit tiré du laboratoire... Le symptôme est fonction du siège de la lésion.

4° L'évolution peut être d'un grand secours pour le diagnostic.

5° L'épreuve du traitement spécifique n'est pas convaincante, car rien ne nous dit que le tabes au début n'est pas susceptible, s'il est syphilitique, de guérir.

**Réponses au Questionnaire**, par M. le docteur P.-L. Ladame (de Genève).

1° La première question a une portée générale qui dépasse en réalité de beaucoup le champ restreint proposé de la délimitation du tabes, et l'on ne saurait y répondre convenablement sans se demander au préalable si une maladie quelconque peut être diagnostiquée *sûrement* sur un seul symptôme. Il existe certainement un tabes monosymptomatique, mais je pense qu'on ferait bien, vis-à-vis d'un cas de ce genre, de formuler le diagnostic de tabes, avec une réserve. Il me paraît que, tant qu'on ne constatera que des crises gastriques isolées, ou une simple arthropathie, sans autres symptômes tabétiformes, le diagnostic de tabes restera douteux, quoique probable. Il conviendra donc, à mon avis, avant de poser un diagnostic *certain* de tabes, d'attendre l'apparition d'autres symptômes, plus caractéristiques, quand bien même ces symptômes ne se produiraient qu'après de nombreuses années, ou feraient totalement défaut.

2° Quant à la question de savoir s'il est possible de fixer un nombre minimum de symptômes nécessaire pour être en droit d'affirmer le tabes, je pense que, suivant les cas, ce nombre serait sujet à varier. L'association, la combinaison

des symptômes tabétiques est en effet très différente, suivant les individus, et l'on doit distinguer ici, comme dans toute maladie, les symptômes fondamentaux typiques, qui sont de première valeur, et les symptômes accessoires, si l'on peut ainsi parler, d'importance secondaire, au point de vue diagnostique. Il va sans dire que deux des premiers, l'Argyll et le Westphal par exemple, ou bien l'un de ces deux, associés aux crises de douleurs fulgurantes, suffiront pour assurer le diagnostic de tabes ; tandis qu'une triade de symptômes moins caractéristiques, comme sont les troubles urinaires, la lymphocytose et l'hydrarthrose, par exemple, ne suffiraient pas, tous ensemble, à mon avis, pour justifier un diagnostic *certain* de tabes, en y ajoutant même un quatrième symptôme, comme serait l'apparition de quelques vagues douleurs fulgurantes qui n'auraient pas nettement le caractère des crises classiques que nous connaissons.

3° Je n'ai pas d'expérience personnelle suffisante sur la lymphocytose rachidienne pour répondre en connaissance de cause à cette troisième question. Mais il me semble que les recherches et les observations cliniques sont encore de date trop récente pour que l'on puisse résoudre, dès aujourd'hui, le problème. Je crois donc qu'avant d'affirmer que la lymphocytose doit être *absolument constante* dans le tabes, il serait prudent d'attendre les observations exactes d'un plus grand nombre de cas. Toutefois, en attendant les résultats des recherches de l'avenir, il est permis de supposer qu'un examen négatif unique, excluant une lymphocytose rachidienne, ne sera jamais suffisant pour rejeter le diagnostic de tabes. Nous conclurons donc qu'un malade, présentant toute une série de symptômes tabétiques *typiques*, mais n'ayant pas de lymphocytose rachidienne à un examen unique, doit être cependant considéré comme atteint certainement de tabes.

4° La quatrième question a de nouveau, comme la première, une portée générale. Cette question appartient à la pathologie générale. Nous répondrons, en conséquence, que le diagnostic du tabes peut, comme celui de tout autre maladie, se baser, entre autres circonstances, sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique, suivant l'antique adage : *Natura morborum ostendunt curationes*. Pour ma part, je suis absolument convaincu que les radiculites syphilitiques doivent être nettement séparées du tabes.

*Une remarque générale sur les quatre questions.*

Il semblerait, d'après la manière dont les questions sont posées, qu'elles ne comportent que deux solutions bien tranchées. Le diagnostic du tabes sera toujours ou positif ou négatif. Je crois cependant que, dans la pratique, nous nous trouvons souvent en présence de *cas douteux*, où le diagnostic paraît *probable*, mais n'est rien moins que *certain*. Il ne faut pas oublier de réserver ici aussi une place au *doute*, sans lequel il n'y a pas de véritable science.

## Pathogénie du Tabes et la délimitation clinique de cette affection,

par le docteur TOM-A. WILLIAMS (de Washington), correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.

Avant de procéder à la délimitation clinique du tabes, il semble bon de chercher à définir la nature pathogénique de cette affection.

Il faut se demander si le tabes est l'effet d'une dégénérescence des cordons postérieurs secondaire à la radiculite syphilitique, c'est-à-dire la conséquence

d'une méningite spécifique, ou s'il résulte d'une dégénérescence primaire du neurone sensitif.

La première hypothèse comporte la présomption de l'identité de la méningite gommeuse avec le tabes avéré. Si une telle opinion paraît excessive lorsque l'on considère des processus très évolués, on se trouve plus à l'aise à mi-chemin; et peut-être peut-on prétendre que les deux termes considérés ne sont que deux étapes d'un même processus pathologique, ou bien deux modalités de la réaction des tissus interstitiels chez des individus différents et dans des conditions différentes.

On sait que des fibres nerveuses, situées au voisinage d'une néoplasie, peuvent dans certains cas échapper à la lésion; ainsi des lésions peuvent exister sans qu'elles se traduisent nécessairement par des symptômes. Cette éventualité a été démontrée par Vincent dans les radiculites elles-mêmes. Pourquoi, dans certains cas, la réaction du tissu conjonctif ne s'oppose-t-elle pas au fonctionnement des éléments nobles, tandis que dans d'autres cas les tissus parenchymateux sont détruits, nous l'ignorons.

En conséquence nous n'avons pas le droit de séparer le tabes de la méningite spécifique chronique accompagnée de radiculite. Cependant nous nous trouvons dans l'impossibilité de dire à quel moment la méningite a franchi la limite à partir de laquelle elle devient tabes.

Le traitement même ne donne aucune indication à cet égard. Il y a des cas de tabes vrai, avec signe d'Argyll, qui sont restés stationnaires à la suite — je ne dis pas à cause — d'un traitement mercuriel intensif. Or le signe d'Argyll répond à un phénomène dont les Anglais font le critérium de la parasyphilis; jamais, pensent-ils, il n'est amélioré par le traitement spécifique.

Est-il logique de supposer que dans tous les cas de tabes ainsi arrêtés par le traitement il s'agit de simples coïncidences? Je n'y puis croire.

Par contre il y a des cas — et je viens d'en rapporter un dans le *Virginia semi-monthly*, avril 1911 — sans signe d'Argyll et sans perte de réflexes rotuliens, qui ne s'améliorent ni par le mercure, ni par le salvarsan. Le malade auquel je fais allusion avait reçu trois injections intraveineuses de salvarsan à la dose de 6 centigrammes, à des distances de deux et trois mois dans l'intervalle desquelles furent encore pratiquées des injections intramusculaires, intraveineuses de bichlorure. L'amélioration ressentie ne fut que très passagère et le malade n'a été aucunement soulagé des douleurs radiculaires dont il souffrait.

D'autre part, les variations de la réaction de déviation du complément n'apprennent rien sur l'efficacité du traitement. En effet, la réaction recherchée avec le sang se montra plus forte après l'injection de 606 qu'auparavant, et maintenant que la réaction est devenue négative, cet homme continue à souffrir.

Va-t-il devenir tabétique, ou l'est-il déjà? L'une et l'autre opinion peut se soutenir et je demande s'il est possible de définir le moment critique du passage du tabes en instance ou tabes confirmé. La distinction n'est peut-être pas purement académique. Car voici un malade chez qui la plupart des signes du tabes font défaut. Il ne présente que la perte des réflexes achilléens, un amoindrissement marqué d'un seul réflexe rotulien et une légère diminution de l'autre, une hypoesthésie unilatérale correspondant aux segments lombaires IV$^e$, V$^e$ et I$^{er}$ sacré; il y a quatre ans il avait des troubles de la miction dont il guérit par un traitement local. Ajoutons à cela la maigreur du sujet et la fatigue qui survient chez lui avec une rapidité excessive. Est-ce là un tabes? Le signe d'Argyll, le

signe de Romberg, le signe de Westphal manquent. Est-qu'il sagit d'une méningite? La maladie est progressive et elle ne fut pas guérie par le traitement spécifique. Donc il paraît impossible dans la pratique de séparer nosologiquement les deux syndromes. Et peut-être ne doivent-ils pas être séparés. Le seul critérium qui subsiste est la progressivité de l'affection tabétique.

Or, il est maintenant démontré que ce critérium ne vaut rien ; tout le monde sait que le tabes le plus avéré peut s'arrêter, peut demeurer stationnaire pendant de longues années, pendant toute la vie même, et cela en dehors de tout traitement.

Il y a donc dans l'évolution des tabes quelque chose de particulier qui nous échappe d'ailleurs parfaitement. Dans certains cas le tabes est progressif et il reste fatalement progressif en dépit des luttes thérapeutiques les plus judicieuses; c'est le premier tabes décrit, l'ataxie locomotrice progressive, le tabes classique; mais il est aussi des cas qui ne paraissent pas être du tabes, qui répondent à toutes les particularités, la méningite spécifique, et qui ne s'arrêtent pas non plus.

De plus, dans tous les cas de tabes on trouve des lésions radiculaires ; les amas lymphocytaires sont fréquents et même lorsque ceux-ci ne sont plus constatables on trouve des amincissements très accusés des racines, inégalement répartis à différentes hauteurs de la moelle.

Pour expliquer ces atrophies radiculaires serait-il plus raisonnable d'invoquer un processus dégénératif primitif d'emblée, d'ailleurs hypothétique, que de s'en tenir aux faits vérifiés : méningite spécifique traduite cliniquement par la lymphocytose ; radiculite granulomateuse (faits de Nageotte, Vincent, André-Thomas et Hauser et dernièrement de Rhein, de Philadelphie) ; destruction des fibres nerveuses, conséquence directe de leur atteinte par l'inflammation conjonctive ?

Il est impossible d'expliquer les douleurs fulgurantes par les dystrophies radiculaires. Elles n'existent pas dans la maladie de Friedreich que l'on dit homologue du tabes. Ces douleurs ont des caractères d'irritation inflammatoire et ce sont des poussées d'inflammation qui augmentent les douleurs. La compression des racines par le liquide céphalo-rachidien dans l'hypertension, notamment dans les cas de tumeurs cérébrales, ne déterminent pas de douleurs quoique alors les fonctions radiculaires soient entravées par l'excès de la pression (Lépine).

Quant à l'absence de la lymphocytose dans certains cas, fort rares d'ailleurs, elle s'explique par les variations individuelles et passagères des réactions. On sait que les réactions chimiques les plus spécifiques peuvent faire défaut et toute la pathologie nous en fournit des exemples. On a noté l'absence de la réaction de Wassermann dans la syphilis en pleine évolution ; l'agglutination peut faire défaut dans les cas de fièvres typhoïdes graves ; dans la tuberculose les réactions biologiques peuvent manquer. Dans un autre ordre de faits encore, l'albumine est de temps en temps absente dans les néphrites chroniques. Dans tous ces cas il s'agit de différences dans les réactions individuelles vis-à-vis d'un agent pathogène. Peut-être s'expliqueront-elles un jour par les lois de l'anaphylaxie que l'on commence à connaître.

La deuxième hypothèse, soutenue surtout par Edinger et par les auteurs anglais, explique la difficulté en question par la théorie de la dyscrasie, par une modification chimique de la résistance cellulaire des neurones sensitifs.

Le rapprochement de cette hypothèse avec les faits observés dans l'anémie

pernicieuse est épineuse et sujette à caution. Pourquoi, dans une maladie de la nutrition où la moelle épinière se trouve elle-même gravement atteinte, n'y a-t-il pas dégénérescence systématisée des cordons postérieurs, une lésion tabétique en un mot? On sait que c'est tout le contraire qui s'observe dans l'anémie pernicieuse : les lésions de la moelle sont diffuses et partout répandues. Le déficit de la nutrition ne frappe pas des systèmes fonctionnels ni des systémes topographiques ; elle est en rapport avec l'intensité des lésions vasculaires locales.

Ce n'est donc pas le tabes que produit la maladie de la nutrition cellulaire, état que l'hypothèse d'Edinger et de Gowers exige.

La fatigue du neurone ne joue aucun rôle. Le tabes dorsal se développe aussi bien chez les sédentaires que chez les gens menant la vie active et dont les jambes manœuvrent activement. Je ne sache pas non plus qu'il existe un tabes brachial d'une fréquence particulière chez les travailleurs manuels. Cette éventualité serait nécessaire pour que l'hypothése d'Edinger fût tenue pour vraisemblable. Et je conclus :

Il faut écarter cette théorie et en venir à considérer le tabes comme une conséquence fréquente, mais non fatale, d'une méningite syphilitique. Celle-ci tend à poursuivre son évolution, mais elle peut s'arrêter, quelquefois sans traitement spécifique et bien plus souvent que ne le fait le cancer ou le sarcome.

Nous ignorons si l'arrêt du tabes est le résultat d'un processus d'immunisation de l'organisme ; s'il en est ainsi, les traitements considérés comme spécifiques agissent en stimulant les forces auto-protectrices de l'individu (Sajous), chose tout à fait différente de l'action toxique directe que le mercure et l'arsenic exercent sur les spirochètes.

Il est donc nécessaire de faire intervenir l'un ou l'autre de deux mécanismes ou tous deux à la fois : 1° la destruction des spirochétes probablement par action directe des médicaments spécifiques; 2° l'immunisation contre la syphilis, qu'il s'agisse d'immunisation contre le microbe lui-même ou contre les produits toxiques de celui-ci par un pouvoir acquis du fait de la réaction de l'organisme envahi.

Il s'ensuit que l'on doit diagnostiquer le tabes ou plutôt l'état pathologique capable de se transformer en tabes aussitôt qu'on trouvera assez de signes pour faire une radiculite syphilitique. Un seul signe peut suffire, notamment quand il est accompagné de la lymphocytose rachidienne, il y a donc lieu de faire large place nosologique aux éléments cliniques de différenciation qui ne sont pas essentiels. Il faut demeurer sur la base inattaquable de la pathologie; tous les moyens cliniques ne donnent que des voies pour y pénétrer plus avant.

Notre interprétation doit se poursuivre de la façon synthétique qui a fait d'une foule de maladies disparates, les tuberculoses, une entité nosologique, la tuberculose.

**Le Tabes féminin à la Salpêtrière**, par MM. Pierre Marie et Charles Foix.

Ayant été attachés à l'hospice de Bicêtre, qui est un hospice exclusivement consacré au sexe masculin, nous avons eu l'occasion d'y observer un grand nombre de tabétiques.

Quand nous vînmes à la Salpêtrière, hospice consacré au sexe féminin, notre étonnement fut réel de trouver dans nos salles tant de femmes atteintes du tabes. Si l'on tient compte de la rareté relative de la syphilis chez la femme, on ne peut pas n'être pas impressionné par le nombre de tabes féminins qui se

trouvent à la Salpêtrière. C'est ainsi que, dans notre service seul, on compte une cinquantaine de femmes tabétiques hospitalisées et il y a deux services de médecine à la Salpêtrière! tandis qu'à Bicêtre, où il n'existe qu'un service unique, le nombre des tabétiques hommes hospitalisés ne dépasse pas cent.

On peut donc en conclure que *la femme syphilitique est plus exposée que l'homme à devenir tabétique*. Quelle peut être la cause de cette singulière prédilection du tabes à frapper la femme syphilitique? S'agit-il d'un neurotropisme spécial à la femme, analogue à celui déjà invoqué chez l'homme éduqué et affiné? Ou bien ne s'agit-il pas simplement d'une insuffisance plus marquée de traitement spécifique chez la femme? On sait, en effet, combien les syphilis ignorées et par conséquent non traitées sont fréquentes chez elle.

Si nous continuons à comparer entre eux les tabétiques hommes de Bicêtre et les tabétiques femmes de la Salpêtrière, un autre fait nous frappe, c'est la *gravité vraiment particulière du tabes chez la femme* (1). Tandis qu'à Bicêtre le plus grand nombre des tabétiques allaient et venaient, soit seuls, soit en s'aidant des petits chariots qu'ils poussent eux-mêmes, à la Salpêtrière, 60 °/₀ des tabétiques femmes sont confinées au lit ou sur un fauteuil, et cela depuis des années.

Il nous a paru également, dès le premier abord, que les *paralysies oculaires persistantes* sont très notablement plus fréquentes chez la femme tabétique que chez l'homme.

Il était intéressant de vérifier le bien fondé de ces premières impressions, et de rechercher de façon plus précise quelles peuvent être les modalités particulières du tabes de la femme comparées à celui de l'homme.

Relevé des principaux caractères du tabes des femmes de la Salpêtrière :

*Age actuel des malades.* — Varie de 43 à 79 ans.

L'âge moyen est de 57 ans.

*Début.* — L'époque de début calculée d'après l'apparition des douleurs fulgurantes varie de 29 à 58 ans.

L'époque moyenne du début est de 36 à 37 ans.

*Douleurs fulgurantes.* — Constantes et généralement très fortes; toutes les malades en ont encore.

*Crises gastriques.* — Remarquablement fréquentes.

Les deux tiers des malades en ont eu ou en ont encore.

Les autres crises viscérales sont plus rares, 8 °/₀ des cas. Ce sont surtout des crises anales.

*Marche.* — Presque constamment touchée et par faiblesse, beaucoup plus que par ataxie.

Il faut à ce point de vue séparer le tabes cécité du tabes ordinaire.

Dans le tabes ordinaire (tel qu'on l'observe chez les malades de la Salpêtrière) :

Sur 40 malades examinées, 24 ne peuvent absolument pas marcher, confinées au lit ou dans leur fauteuil, depuis un temps qui varie entre 2 mois et 11 ans : 11 marchent mal en s'accrochant aux lits ou soutenues, ou simplement avec des béquilles ou une canne; 5 seulement marchent assez bien.

Dans le tabes cécité, sur 8 malades, 6 peuvent marcher, dont une (âgée de 70 ans) marche avec une canne, 7 restent confinées au lit.

Il y a donc une opposition frappante entre le tabes ordinaire qui se montre ici particulièrement grave puisque près des deux tiers des malades (60 °/₀) ne peuvent absolu-

(1) Peut-être cette gravité du tabes féminin est-elle la cause de sa fréquence dans les salles de notre service de la Salpêtrière. Les femmes gravement touchées deviennent des malades d'hospice, tandis que les hommes, plus valides et plus résistants, continuent à vaquer à leurs occupations. Il s'agirait donc, dans ce cas, bien moins d'une fréquence spéciale du tabes chez la femme, que d'une fréquence particulière des cas graves entraînant l'hospitalisation.

ment pas marcher et que presque toutes (87 %) sont des invalides réduites à marcher en se traînant dans les salles ou tout au plus à sortir péniblement dans la cour, et le tabes cécité où les trois quarts des malades restent somme toute encore valides. Cette opposition confirme ce que l'on sait de l'évolution spéciale du tabes cécité et de sa bénignité relatives étudiées par l'un de nous en collaboration avec Leri.

*Force musculaire.* — La *diminution de la force musculaire*, nous paraît être la véritable caractéristique du tabes féminin, et l'on s'explique que Cruveilhier soit resté 20 ans à la Salpêtrière, ait examiné des tabétiques, reconnu et figuré la lésion des cordons postérieurs, sans arriver à découvrir l'ataxie locomotrice de Duchenne qui, par définition, suppose la conservation de la force musculaire.

Voici ce que l'on note sur les 25 malades examinés à ce point de vue :

Tout d'abord, conformément au schéma général sur lequel l'un de nous a souvent insisté, la paralysie prédomine toujours sur les groupes raccourcisseurs du membre inférieur, c'est-à-dire fléchisseurs du pied sur la jambe ; de la jambe sur la cuisse ; de la cuisse sur le bassin.

En outre, en général, la faiblesse prédomine sur le segment le plus éloigné de la racine du membre. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir des malades incapables d'effectuer la flexion dorsale du pied sur la jambe, et qui peuvent encore parvenir à fléchir la jambe sur la cuisse. Cependant le contraire s'observe et ici moins que dans les paralysies spasmodiques, la perte de la force prédomine sur le segment distal.

Il paraît difficile, en pareil cas (comme d'ailleurs dans les paraplégies), de soutenir que si l'affaiblissement paraît prédominer sur les groupes raccourcisseurs, c'est parce que ces groupes sont normalement moins vigoureux. Il est en effet très fréquent d'obtenir des malades dans l'impossibilité complète de relever la pointe de leur pied, et qui exécutent l'extension du pied sur la jambe avec une force sensiblement normale. Il ne saurait donc être question ici de diminution proportionnelle.

Ces prémisses étant posées, on peut, au point de vue de la force musculaire, classer les malades en quatre groupes (1) :

1° Celles qui ne peuvent bouger ou n'exécutent que quelques mouvements sans force aucune ;

2° Celles qui présentent une diminution globale de la force musculaire, leurs extenseurs étant fort diminués, et leurs fléchisseurs à peu près perdus ;

3° Celles dont la force d'extension est sensiblement conservée, la force de flexion étant notablement diminuée (suffisamment en général pour rendre la marche très difficile ou impossible) ;

4° Celles dont la force musculaire est conservée. (Il s'agit toujours, bien entendu, de la force des membres inférieurs.)

Sur les 25 malades examinées à ce point de vue :

3 soit 12 % rentrent dans la première catégorie (mouvements impossibles ou à peu près impossibles) ;

9 soit 36 % rentrent dans la deuxième catégorie (extenseurs diminués, fléchisseurs à peu près perdus) ;

10 soit 40 % rentrent dans la troisième catégorie (extenseurs conservés, fléchisseurs diminués) ;

3 soit 12 % enfin ont leur force musculaire sensiblement conservés. Sur ces trois cas, deux ont trait au tabes cécité.

Il s'agit bien évidemment de malades admis dans un hospice, et la statistique serait probablement un peu différente si elle avait trait aux malades de l'extérieur, elle n'en montre pas moins combien le tabes femme attaque fortement la force musculaire des membres inférieurs.

*Ataxie.* — Elle est en général assez modérée et l'affaiblissement l'emporte sur l'ataxie, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme. Souvent sa recherche est rendue impossible par la faiblesse extrême des malades. Nous notons :

Une ataxie légère dans 35 % de cas ;

Une ataxie modérée dans 35 % de cas ;

Une ataxie marquée dans 18 % de cas ;

Une ataxie considérable dans 12 % de cas.

*Cécité.* — Le tabes cécité ne paraît pas particulièrement fréquent chez la femme puisqu'il y en a 8 cas sur nos 48 malades d'hospice, 17 %. Il présente les mêmes carac-

(1) Il n'est pas tenu compte, bien entendu, des cas où l'affaiblissement résulte d'une arthropathie.

téres que chez l'homme : l'état floride de la nutrition, les douleurs tardives et peu marquées, l'intégrité relative de la marche et de la force musculaire.

*Paralysies oculaires.* — Les paralysies oculaires sont fréquentes puisqu'elles existaient dans 10 cas sur 25 malades examinées à ce point de vue (40 %).

Dans 3 cas, il s'agissait d'ophtalmoplégie presque totale, dont un cas d'ophtalmoplégie subtotale bilatérale.

Dans 6 cas, il s'agissait d'ophtalmoplégie modérée avec strabisme s'accompagnant dans un cas de ptosis.

Dans le 10ᵉ cas, il y avait diplopie persistante sans strabisme. Nous n'avons pas fait figurer les cas de diplopie transitoire.

Moteur oculaire externe et MoC sont touchés de façon sensiblement égale. Sept paralysies du MoE contre 6 paralysies de MoC avec coexistence dans 3 cas sur 10. Il n'y a pas ici de prédilection spéciale pour tel ou tel nerf oculaire.

*Troubles sphinctériens.* — Les troubles sphinctériens dans leur forme la plus désastreuse, *l'incontinence d'urine à la fois diurne et nocturne* est particulièrement fréquente chez nos malades. Nous n'avons pas fait figurer les troubles sphinctériens, éger retard, miction inférieure, qui sont fréquents sous une forme ou l'autre.

Sur les 25 malades examinées à ce point de vue, plus de la moitié (13 soit 52 %) ont de l'incontinence d'urine, 4 soit 16 % une incontinence modérée, 9 soit 36 % une incontinence absolue, enfin 2 soit 8 % une incontinence des urines et des matières fécales.

*Troubles sensitifs.* — Constants dans leur forme légère, à topographie classique avec prédominance aux membres inférieurs. La formule la plus typique est la suivante : hypoesthésie tactile plus ou moins marquée. Hyperesthésie douloureuse marquée avec retard souvent considérable.

*Amyotrophie.* — Nous ne tiendrons pas compte de l'amyotrophie diffuse des membres inférieurs. Celle-ci est sensiblement constante. Dans les cas les plus marqués et particulièrement dans ceux fréquents qui s'accompagnent de pied bot tabétique de Joffroy, elle peut aller jusqu'à l'émaciation complète.

Également, nous ne tiendrons pas compte de l'atrophie réflexe qui accompagne les arthropathies.

Plus intéressantes sont les amyotrophies localisées, dont le type le plus fréquent est l'atrophie thénarienne ou thénaro-hypothénarienne. Nous en avons observé 4 cas sur nos 48 malades.

Enfin, dans un cas rentrant à la fois dans le tabes et dans le type poliomyélitique de la méningo-myélite syphilitique, il y avait à la fois double griffe à type cubital avec atrophie complète de l'éminence thénar et hypothénar;

Atrophie bilatérale complète des muscles externes de la main sur l'avant-bras;

Atrophie bilatérale incomplète des muscles fléchisseurs de la main sur l'avant-bras ;

Intégrité relative des muscles du bras et de la ceinture scapulaire.

Il existait, en outre, dans ce cas, une paralysie de la branche externe du spinal (sténo-mastoïdie trapéze) du côté gauche, de la IXᵉ et très probablement de la Xᵉ paire du même côté.

Avec les paralysies oculaires déjà relatées et 2 cas de parésie faciale peu marquées, ces cas constituent les seul cas de paralysie des nerfs craniens que nous ayons observés sur les 25 malades étudiées à ce point de vue.

*Arthropathies.* — L'arthropathisation avec jointure un peu grosse et craquements superficiels est très fréquente, l'arthropathie vraie est plus rare — nous en avons cependant relevé 12 cas sur 48 malades (soit 25 %). Il nous a semblé que ce chiffre est un peu plus élevé que chez les tabétiques mâles.

L'arthropathie du genou est la plus fréquente, puis vient celle de la hanche ; nous avons relevé un cas d'arthropathie de la colonne vertébrale, pas d'arthropathie de l'épaule.

*Fractures spontanées.* — Les fractures spontanées ne sont pas trop fréquentes (3 cas sur 25). Le mal perforant est rare, un cas seulement sur 46 malades.

*Pied tabétique.* — Le pied tabétique vrai est rare. Nous n'en avons observé qu'un cas sur nos 48 malades.

Au contraire, *le pied bot tabétique de Joffroy est extrêmement fréquent.* Sur 25 malades examinés à ce point de vue, 9 présentaient le pied bot tabétique et presque toujours bilatéral (36 %).

Enfin, dans un cas, il s'agissait d'un pied ballant identique à ceux que l'on observe dans les polynévrites ou les polyomyélites.

*Escarres.* — Un fait remarquable est la rareté relative des escarres. Sur les 25 malades

examinées à ce point de vue, dont la moitié sont constamment couchées, et cela fréquemment depuis plusieurs années, deux seulement présentaient des escarres sacrées. Ceci cadre avec ce que l'on sait aujourd'hui de la pathogénie de ces lésions dues beaucoup plus à l'infection et au manque de soins qu'à l'action trophique des centres nerveux.

*
* *

En résumé, si nous comparons point par point la symptomatologie du tabes féminin à celle du tabes masculin, nous constatons que, sur un certain nombre de points, les différences sont très peu marquées. C'est ainsi par exemple qu'à la Salpêtrière, comme à Bicêtre, les tabétiques parviennent en général à un âge assez avancé, 60 °/ₒ de nos femmes ont atteint ou dépassé la soixantaine et parfois assez notablement puisqu'il en est une qui compte 79 ans. De même, la date du début de l'affection est sensiblement la même, les formes douloureuses ne sont pas plus fréquentes non plus que les formes ataxiques. Les manifestations trophiques considérées en bloc (arthropathies, fractures spontanées, pied tabétique, mal perforant plantaire) ne semblent pas frapper plus particulièrement la femme. Il en est de même de la cécité.

Ce qui, à notre sens, conditionne la gravité spéciale du tabes féminin c'est sa *tendance paraplégique* caractérisée par la *diminution considérable de la force musculaire* des membres inférieurs, la fréquence des *troubles sphinctériens marqués* (incontinence nocturne et diurne d'urine), celle enfin du *pied bot tabétique de Joffroy*.

Ce n'est pas à dire qu'il s'agisse d'un tabes avec sclérose combinée. L'état paraplégique dont il s'agit est un état paraplégique flasque, dont la physionomie clinique est assez voisine de celle des paraplégies dites par polynévrite chronique, avec cette différence toutefois que, dans les cas de tabes à forme paraplégique, le début est progressif au lieu d'être brusque et l'aggravation continue. Comme dans les paraplégies d'origine franchement médullaire ces troubles moteurs tabétiques des membres inférieurs prédominent nettement sur les groupes des raccourcisseurs de la jambe, et c'est là une raison de croire qu'ils sont réellement sous la dépendance directe de la moelle.

**De la Conservation et du retour des Réflexes Rotuliens dans le Tabes dorsalis à propos d'un malade atteint de Crises Gastriques tabétiques**, par M. le professeur Roque, MM. Chalier et Nove-Josserand (de Lyon).

Tout en accordant la plus grande valeur au signe de Westphal pour le diagnostic du tabes, la conservation des réflexes rotuliens ne doit pas empêcher, dans des cas, en vérité, fort rares, de porter ce diagnostic, si d'autres symptômes y invitent.

La présence ou l'absence du signe de Westphal est uniquement subordonnée à la localisation anatomique de la lésion. Quand ce signe existe, la lésion intéresse, à la région dorso-lombaire de la moelle, une zone exactement définie appelée « zone d'entrée des racines de Westphal ».

Cette zone peut rester intacte dans quelques cas rares et le signe de Westphal manque, alors que le tabes est cliniquement et anatomiquement très caractérisé. D'autre part, cette zone peut être seule atteinte et le signe de Westphal exister sans qu'il y ait aucune des autres lésions médullaires du tabes. Est-ce une lésion de la zone d'entrée des racines qui expliquerait chez certains sujets absolument bien portants l'abolition des réflexes patellaires que l'on constate parfois? C'est là une hypothèse vraisemblable. En tout cas, des lésions portant

ailleurs que sur cette région pourraient aussi entrer en ligne pour expliquer le phénomène. Mais l'existence d'une abolition normale, congénitale ou physiologique des réflexes patellaires est loin d'être unanimement admise. En face de la statistique d'O. Berger (de Breslau) qui serait en faveur d'une telle abolition, s'éleva celle de Kollartis qui indique que ces réflexes existent toujours chez l'homme sain, et que leur absence dénote un état pathologique du système nerveux.

Dans le cours d'un tabes où les réflexes rotuliens ont été abolis, on peut les voir réapparaître dans les trois circonstances principales suivantes : après une hémiplégie; après le développement d'une amaurose; après un traitement spécifique (iodo-mercuriel), hygiénique et tonique (électricité, etc).

Le mécanisme qui intervient dans ce retour des réflexes patellaires ne paraît pas le même dans tous les cas.

A la suite du traitement on peut penser qu'il s'est produit une amélioration anatomique des fibres nerveuses malades, ainsi qu'une amélioration des fonctions nerveuses, en général. L'influx, autrefois incapable de passer dans des conducteurs altérés, deviendrait capable de le faire, trouvant devant lui des voies moins défectueuses.

Après l'apparition de la cécité, dans les cas, de préférence, où le malade est possesseur d'une activité intellectuelle suffisante, la concentration de l'attention et le développement de l'exercice des appareils de perception, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la vue, réalisent, sans doute, par une sorte de mise en tension des éléments nerveux, des conditions plus favorables au passage à travers la moelle de courants nerveux renforcés et plus nombreux, ainsi qu'à leur utilisation par la moelle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes rotuliens, après qu'une hémiplégie s'est installée chez un tabétique, serait un effet de l'irritation que subit le faisceau pyramidal à la suite de la lésion cérébrale, et qui, par un mécanisme encore discuté, mettrait en tension le neurone moteur.

Dans toutes ces circonstances, une condition est absolument nécessaire pour que les réflexes rotuliens réapparaissent : il faut que les voies anatomiques des réflexes rotuliens ne soient pas complètement et définitivement détruites, que l'abolition des réflexes patellaires ne soit absolue qu'en apparence, et n'existe que parce que les excitations habituelles sont devenues insuffisantes par suite de l'état pathologique des voies; si ces voies s'améliorent ou si les excitations qui circulent dans le système nerveux augmentent, les réflexes peuvent réapparaître.

Mais, en aucun cas, ils ne sont capables de retour, si les voies anatomiques sont complètement et définitivement détruites.

La pathogénie des crises gastriques dans le tabes est encore à l'étude. L'estomac est exceptionnellement sain. Ses altérations sont les unes indépendantes du tabes, les autres contemporaines ou consécutives aux crises et au tabes, et leur étant liées d'une manière encore mal connue. Dans tous les cas, quoi qu'il en soit, les lésions gastriques ont une influence sur les crises, qu'elles rendent plus fréquentes, plus tenaces, plus intenses.

Quant à la part du système nerveux, elle demande à être précisée par de nouvelles recherches. Les crises ne sont pas toujours parallèles et proportionnelles aux lésions radiculo-médullaires. On peut penser que des lésions des nerfs périphériques (névrites primitives du sympathique et du vague) peuvent avoir, parfois, dans la pathogénie du syndrome, une plus grande importance que les lésions radiculaires.

**Du Tabes héréditaire débutant à l'âge adulte,** par M. E. Long (de Genève.

Le tabes dorsalis peut se développer sur le terrain de la syphilis héréditaire. Ce fait est moins rare qu'on ne le pensait ; après avoir paru contestable au début, il est démontré actuellement par un nombre suffisant d'observations cliniques probantes (1) et par deux examens histologiques confirmatifs (Kösters, Malling). Les premières publications portaient presque exclusivement sur des enfants, ce fut le tabes infantile avec un début entre 5 et 13 ans ; dans les études suivantes, les malades sont frappés, en général, à un âge plus avancé, et les statistiques globales donnent à présent un maximum de fréquence entre 12 et 20 ans ; d'où le nom de tabes juvénile, plus communément employé, et mis en parallèle avec celui de paralysie générale juvénile.

Mais cette dénomination prête à la confusion, car un tabes juvénile n'est pas d'origine hérédo-syphilitique si la contamination a eu lieu pendant la première enfance ; il est donc préférable d'appeler, ainsi que le font des traités récents (2), *tabes héréditaire*, le tabes créé par l'hérédo-syphilis. Ce terme a en outre l'avantage de ne pas préjuger de la date d'apparition des premiers symptômes, enfance, adolescence ou âge adulte ; il est, en effet, évident que, pour le tabes héréditaire, une longue incubation, telle qu'on l'observe parfois après la syphilis acquise, reportera bien au delà de l'adolescence le début apparent de la maladie.

La notion de l'apparition tardive d'un tabes héréditaire est d'acquisition récente. Elle est indiquée par Dejerine et André-Thomas, par Nonne ; mais les observations sont encore en petit nombre. L'histoire de deux malades, que j'ai eu l'occasion d'étudier récemment, apporte une contribution à l'étude de ce sujet insuffisamment documenté.

Observation I

**Antécédents héréditaires.** — *Père,* asthmatique, probablement aortique, est mort à l'âge de 58 ans, après plusieurs petits ictus cérébraux.

*Mère* (3), âgée actuellement de 64 ans ; mariée à 22 ans ; un an après, accouchement d'un enfant pesant 1 kilogr. 500, le seul survivant. Un an plus tard, fausse couche de six semaines. Deux ans après, accouchement d'un enfant mort-né, et après plusieurs jours d'un état fébrile grave, expulsion d'un second fœtus mort et macéré. Depuis lors, état de santé précaire. C'est à la suite du dernier accouchement, vers l'âge de 26 ans au dire de la malade, que se sont manifestés les premiers troubles moteurs ; ils se sont aggravés lentement et progressivement. La marche est devenue si difficile que depuis quinze ans la malade ne sort plus, faisant à peine quelques pas dans son appartement, en s'appuyant aux meubles. Il y a vingt ans environ, l'incoordination s'est propagée aux membres supérieurs, rendant le travail manuel restreint et l'écriture impossible. Les troubles sphinctériens existent depuis sept ou huit ans : parfois émission involontaire de l'urine, plus rarement des matières fécales. Ces phénomènes douloureux n'ont jamais été des grandes douleurs fulgurantes, mais seulement des crampes dans les jambes. Aucun traitement spécifique n'a été suivi. — *Actuellement,* démarche lente avec grande incoordination motrice des membres inférieurs et signe de Romberg. Aux membres supérieurs, incoordination motrice et perte de la fonction stéréognostique. Hypoesthésie cutanée très marquée aux extrémités et à la région périnéale. Troubles de la sensibilité profonde avec perte de la notion des attitudes segmentaires. Abolition bila-

(1) La littérature de ce sujet comporte actuellement une soixantaine d'observations de valeur inégale. Voir en particulier pour le relevé et la discussion des cas publiés : Dydinski, *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 298. — Marburg, *Wien. Klin. Woch.*, 1903, n° 47. — Hirtz et Lemaire, *Rev. neurol.*, 1905, n° 5. — Malling, *Monats. f. Psych.*, 1910, p. 304.

(2) Dejerine et André-Thomas, *Maladie de la moelle épinière*, 2e édition, 1909, p 610.— K. Schaffer, Tabes dorsalis, in *Handbuch der Neurologie* (Lewandowski), 2e volume, p. 961.

(3) L'anamnèse est due à l'obligeance de mon ami le docteur Mallet qui, après m'avoir permis d'étudier le malade dont l'observation va suivre, est allé vérifier les symptômes du côté maternel.

térale des réflexes rotuliens et achilléens. Le réflexe cutané plantaire donne un signe de Babinski (flexion dorsale du gros orteil, et éventail des autres orteils) évident à droite, faible à gauche. A l'œil droit, la pupille réagit lentement et faiblement à la lumière ; la réaction à l'accommodation est conservée. Cataracte à l'œil gauche.

**Antécédents personnels et histoire de la maladie.** — Malgré la naissance prématurée probable dont il a été question plus haut, développement physique et intellectuel normal ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Bonne santé habituelle. Maladies d'enfance sans complications. Pas de maladies vénériennes, mais une fois, vers 23 ans, une vésicule d'herpès sur le gland (le médecin qui l'a vu à cette époque nous a confirmé le diagnostic et la bénignité de la lésion qui a disparu en moins d'une semaine). Mariage à 29 ans, quatre enfants à terme et bien portants.

En février 1909, à l'âge de 40 ans, il sent un jour, dans le pied gauche, des douleurs profondes mal définissables, comparables à la fois à une torsion et à un fourmillement. Ces sensations anormales, survenues sans cause appréciable, durent quelques jours, sans incapacité notable, puis diminuent et disparaissent presque complètement. Le mois suivant elles reparaissent au pied gauche encore, et à la jambe du même côté ; elles se manifestent aussi à la jambe droite, avec moins d'intensité ; elles ont une durée et une fréquence très variables et se reproduisent presque chaque jour.

Le malade ne remarque à cette époque aucun trouble de la motilité; c'est en avril qu'il en a la première notion lorsqu'il reprend sa bicyclette, délaissée pendant l'hiver; il manque plusieurs fois le marchepied sur lequel s'appuie le pied gauche pour le mise en selle, et il doit regarder pour vérifier la position du pied (cependant il fait le même jour une longue course sans fatigue).

C'est à partir de cette époque que l'imprécision des mouvements du pied gauche attira son attention ; il lui arrivait de manquer le bord d'un trottoir, une marche d'un escalier, et notamment il lui était difficile de sauter dans un tramway pendant la mise en marche.

Un premier examen, le 21 juillet 1909, donne les résultats suivants :

*Motilité.* — Dans la marche au pas habituel, automatique, on ne remarque rien d'anormal. Mais si l'on dit de marcher plus lentement, en décompesant le pas, ou en suivant un dessin sur le tapis, alors le pied gauche est levé plus haut et avec moins de précision que le droit, et il retombe plus brusquement à terre. L'incoordination se retrouve, le sujet couché, lorsqu'on lui demande de toucher avec son talon le pied, le mollet, le genou du côté opposé ; il est certain que les mouvements du pied gauche sont moins précis que ceux du pied droit, et cette imprécision est encore plus évidente si les mouvements sont exécutés les yeux fermés.

Pour le membre inférieur droit et pour les membres supérieurs, il n'y a pas de modification dans la coordination des mouvements.

*Sensibilité.* — La sensibilité cutanée est émoussée aux membres inférieurs ; l'affleurement d'un pinceau y est moins exactement perçu que sur le tronc et les membres supérieurs. De même une piqûre légère. Cette hypoesthésie est plus marquée à la jambe gauche.

La notion de position segmentaire est conservée dans les mouvements passifs. C'est seulement dans les mouvements volontaires que le sujet ne conserve pas le contrôle précis de l'attitude prise par le pied gauche.

*Réflexes.* — Le réflexe patellaire est nul à droite ; à gauche il est aboli. Les réflexes achilléens et tendineux des membres supérieurs sont conservés.

Le réflexe cutané abdominal est vif, le réflexe crémastérien faible, le réflexe cutané plantaire donne une flexion des petits orteils, sans flexion ni extension du gros orteil.

Pas de troubles sphinctériens. Fonctions sexuelles conservées et normales.

Réactions pupillaires normales. (Un examen ophtalmoscopique, fait ultérieurement par un oculiste, ne révèle aucune lésion du fond de l'œil et vérifie l'intégrité des fonctions de l'iris.)

Une ponction lombaire (27 juillet 1909) montre une lymphocytose de moyenne intensité.

Un traitement spécifique a été commencé à cette époque par le docteur Mallet et continué les années suivantes (dans les mois d'août et septembre 1909, une première série de vingt injections de biiodure de mercure à la dose de 2 centigrammes ; en 1910, deux séries de vingt injections, à la dose de 3 centigrammes. En 1911, trois séries de dix injections à 3 centigrammes). En même temps le patient a fait régulièrement des exercices de rééducation motrice.

Depuis l'automne 1909 jusqu'à la fin de mai 1911, les faits suivants ont été notés :

Le 10 septembre 1909, au début du traitement, le malade est vu en consultation avec

M. le professeur Dejerine ; les phénomènes douloureux et les troubles objectifs de la sensibilité sont stationnaires, mais l'incoordination motrice a un peu diminué.

En mai 1910, l'amélioration est évidente. Les douleurs sont moins fréquentes. Les mouvements de la jambe et du pied gauches ont gagné en précision, et ils ne montrent plus qu'une légère infériorité quand on les met en comparaison avec ceux du côté droit. Le réflexe rotulien est toujours nul à droite, mais à gauche il a repris plus d'amplitude.

A cette époque une nouvelle ponction lombaire donne un liquide clair, un peu ambré, conservant de rares lymphocytes, très facilement colorables. La réaction de Wassermann faite sur ce liquide est positive, et contrôlée par la réaction de Noguchi, positive également (Analyse du docteur Ch. Du Bois.)

En juin 1911, on peut considérer que la motilité du pied gauche est revenue à un état normal pour tous les mouvements usuels ; c'est sans difficulté que le sujet peut monter rapidement un escalier, monter sur un tramway au départ, se mettre en selle sur sa bicyclette. Cependant l'examen clinique révèle encore un résidu d'incoordination dans la motilité du membre inférieur gauche pour l'exécution, les yeux fermés, d'un mouvement difficile. Le réflexe rotulien droit, nul dans les examens précédents, a reparu, mais il est faible. Par contre, si les phénomènes morbides observés antérieurement se sont amendés, et même ont disparu en partie, d'autres ont fait une apparition récente : depuis le mois de janvier, des douleurs nouvelles sont survenues, siégeant dans le territoire du plexus lombaire gauche, aine et face interne de la cuisse. Elles paraissent au malade aussi vives et plus brusques que les premières ; elles arrivent sans cause appréciable et se repètent par crises séparées par des périodes de calme.

Ces douleurs persistent jusqu'au mois de novembre, et leur atténuation et leur disparition paraissent avoir coïncidé avec une nouvelle période de traitement hydrargyrique.

En décembre 1911 (note du docteur Mallet), il reste, comme symptômes, les douleurs initiales siégeant dans la jambe gauche, moins intenses et plus espacées qu'au début de la maladie et une diminution des réflexes rotuliens. Les troubles de la coordination motrice sont devenus pratiquement négligeables.

Observation II

**Antécédents héréditaires.** — *Père*, actuellement âgé de 60 ans, a eu, à l'âge de 20 ans, un « bouton » à la verge, unique, peu douloureux, survenu un mois environ après un coït et cicatrisé au bout de plusieurs semaines seulement. De caractère insouciant et persuadé de l'innocuité de cette lésion, il ne s'est soumis dans la suite à aucune surveillance, et à aucun traitement (pas même lorsqu'ont débuté les symptômes du tabes). Mariage, quatre ans après l'accident vénérien. Naissance de deux fils après un an et trois ans de mariage.

A l'âge de 37 ans, en peu de temps, s'installe une paralysie de l'œil gauche avec diplopie et ptosis. Vers la même époque, début de douleurs dans les membres inférieurs « passant comme des éclairs » et évoluant par crises d'une durée habituelle de 24 heures avec des intervalles d'accalmie pouvant aller jusqu'à un mois ; ces douleurs, d'intensité moyenne, étaient tolérables grâce à l'antipyrine.

L'ataxie des membres inférieurs fut assez précoce, sans que le malade sache préciser exactement la date d'apparition ; elle a même avec l'âge régressé partiellement, mais depuis longtemps la marche dans l'obscurité est totalement impossible.

Troubles vésicaux récents, depuis deux ans seulement, retard dans la miction et souvent besoin impérieux d'uriner. Les fonctions sexuelles ont été peu altérées, le sujet dit que, même devenu ataxique, il a continué à avoir des rapports réguliers, et qu'il n'a cessé que depuis peu d'années.

Les symptômes actuels (août 1911) présentés par le père sont : Incoordination motrice des membres inférieurs, démarche ataxique typique Signe de Romberg avec chute immédiate à l'occlusion des paupières. Légère incoordination aux membres supérieurs, n'existant que depuis cinq ou six ans (il y aurait eu en même temps des douleurs dans les bras, beaucoup plus faibles qu'aux membres inférieurs). A l'œil gauche, paralysie totale de la III^e paire ; ptosis, déviation du globe oculaire en dehors et en bas, immobilité de la pupille en grande mydriase. A l'œil droit, myosis, pupille échancrée et sans réaction à la lumière et à l'accommodation. Réflexes rotuliens et achilléens abolis ; réflexe plantaire en flexion. La sensibilité cutanée est émoussée par le contact, surtout aux membres inférieurs. Analgésie avec retard de la perception. Notion de position segmentaire très défectueuse.

*Mère*, aucun état morbide. *Frère* cadet, bien portant.

**Antécédents personnels et histoire de la maladie.** — Le malade, âgé aujour-

d'hui de 35 ans, est né cinq ans après l'infection syphilitique du père. Son développement physique et intellectuel a été normal; il ne porte aucune trace de syphilis héréditaire. Il a eu la scarlatine dans l'enfance, et à 19 ans, après une période de surmenage et de refroidissements, une bronchite suspecte soignée trois mois dans un sanatorium et guérie sans séquelles. Mariage à 21 ans, deux enfants venus à terme et bien portants. Pas de maladies vénériennes, pas d'alcoolisme.

Très robuste et de grande taille, il s'est adonné dans sa jeunesse aux sports, et c'est vers l'âge de 25 ans, qu'ayant senti une fatigue anormale après des courses de montagne, il a renoncé aux exercices violents. A 33 ans seulement, il a remarqué qu'il lui était difficile de marcher rapidement et qu'il avait de la peine à garder son équilibre dans l'obscurité. Un an après (automne 1910), aggravation assez rapide de l'impotence des membres inférieurs, et en juillet 1911 le malade doit s'aliter.

A un premier examen (août 1911), on note : aux membres inférieurs, tableau classique de l'ataxie locomotrice grave : conservation de la force musculaire, mouvements désordonnés, impossibilité de se tenir debout. Aux membres supérieurs, on trouve un léger degré d'ataxie, et elle est probablement récente, car depuis deux ou trois mois seulement le malade a une certaine gêne à se servir de la plume, mais il a continué à dactylographier avec les deux mains.

Les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens, radiaux, olécraniens) sont abolis. Les réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens sont nuls. Le réflexe cutané plantaire est faible.

La sensibilité cutanée est altérée au niveau des membres inférieurs; un contact léger n'est pas perçu au niveau du pied et de la jambe; le froid et le chaud y sont mal différenciés, mais il n'y a pas d'analgésie. La sensibilité profonde est atteinte à un très haut degré, le malade ne sent pas dans quelle position on mobilise ses orteils, son pied; depuis très longtemps, d'ailleurs, il perd ses jambes dans son lit. Par contre, il n'a jamais, jusqu'à présent, éprouvé de douleurs lancinantes ou autres.

Pas de troubles vésicaux.

Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière et ne se dilatent pas dans l'obscurité; mais le réflexe à l'accommodation persiste.

La ponction lombaire donne un liquide clair, qui contient une moyenne de 82 lymphocytes par millimètre cube (numération avec la cellule de Nageotte).

Un traitement spécifique est institué aussitôt : frictions mercurielles, injections en séries de sels de mercure, d'enésol, d'hectine.

Au cours des mois qui suivent, des symptômes nouveaux apparaissent : des douleurs siégeant dans les jambes et d'allure irrégulière; puis des troubles vésicaux : mictions impérieuses et parfois rétention vésicale. Mais en novembre ces derniers symptômes disparaissent. En octobre une nouvelle ponction lombaire donne une moyenne de 115 lymphocytes par millimètre cube.

Lors du dernier examen pratiqué (fin décembre 1911), malgré le traitement spécifique et les exercices de rééducation, l'incoordination motrice est stationnaire.

*En résumé, dans la première observation : chez la mère, tabes typique et grave, avec un début précoce; chez le fils, depuis l'âge de 39 ans, phénomènes douloureux et troubles objectifs de la sensibilité dans le territoire des racines sacrées et lombaires, signe de Westphal, légère incoordination motrice de la jambe et du pied gauches, lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.*

A côté de ces symptômes positifs, on remarque l'absence de troubles pupillaires et sphinctériens, l'intégrité des réflexes achilléens. Le diagnostic de tabes incipiens a été constamment posé pour ce malade, dès le début et avant la connaissance de la maladie maternelle. Il n'est cependant pas indiscutable, si l'on ne considère que la symptomatologie initiale; des lésions radiculaires ou névritiques seraient susceptibles de provoquer des troubles comparables à ceux qui survenaient chez ce malade. Mais cette hypothèse, admissible au début, est devenue moins défendable avec l'évolution de la maladie. L'amélioration, malgré le traitement spécifique, n'a été que partielle; encore celle qui porte sur la régulation des mouvements est-elle attribuable aux exercices de rééducation, faits avec assiduité. Il n'y a pas eu de guérison, et même, après un an et demi de traitement, une poussée douloureuse, avec une localisation nouvelle, est sur-

venue, atteignant les racines lombaires après les racines sacrées. Cette évolution est bien dans la note du tabes, maladie chronique, qui s'arrête parfois, s'aggrave le plus souvent et ne disparaît jamais en totalité. Après avoir suivi ce cas pendant plus de deux ans, on arrive à la conclusion que le diagnostic de tabes incipiens fruste est le plus vraisemblable.

*Dans la seconde observation : chez le père, syphilis à 20 ans, et à partir de 37 ans, tabes à marche progressive; chez le fils, troubles de la marche à début insidieux après 25 ans, aboutissant à 33 ans à une incoordination motrice grave; troubles de la sensibilité superficielle et profonde; abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson; phénomènes douloureux et troubles vésicaux transitoires. Lymphocytose abondante.*

Le diagnostic de tabes, pour le fils, est aussi évident que pour le père.

Dans ces deux observations, il s'agit de sujets indemnes de syphilis acquise (dans la mesure où on a le droit de porter une affirmation semblable, avec une anamnèse précise) mais nés de parents certainement syphilitiques; pour l'un le père avait été atteint quatre ans avant la procréation; pour l'autre le début du tabes, si précoce chez la mère, permet d'affirmer une syphilis antérieure à l'accouchement. Aussi peut-on conclure, chez ces malades, à l'existence d'une hérédo-syphilis, cause du tabes.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'hérédité similaire, qu'on trouve dans ces deux cas; elle a été relevée déjà maintes fois; elle existe en effet, dans plus d'un quart des tabes héréditaires, avec ou sans paralysie générale concomitante. Ce « tabes familial » (Nonne), si fréquent, a évidemment plus que la valeur d'une coïncidence; il est un des arguments que l'on peut invoquer pour admettre une spécialisation de certaines syphilis (syphilis à virus nerveux).

Ce qu'il est plus important de relever ici, c'est l'époque tardive du début de la maladie, à 39 ans dans la première observation, entre 25 et 30, peut-être plus tard, dans la seconde. D'autres faits comparables ont été publiés récemment, et il est intéressant de remarquer que c'est par étapes successives que l'on est arrivé à la connaissance du tabes héréditaire tardif. Après l'étude de la forme infantile, puis de la forme juvénile, on a noté l'apparition possible aux environs de la vingtième année (cas de Fournier, de Homen, de Linser). Ensuite de nouvelles observations reculent encore les délais du début de la maladie. Nonne (1) rapporte deux cas, débutant à 26 ans et à 32 ans. Malling *(loc. cit.)* a vu un frère et une sœur, hérédo-syphilitiques, commencer un tabes, l'un à 18 ans, l'autre à 24 ans.

Pour tous ces faits tardifs, la connaissance de la nature héréditaire de la maladie, s'appuie sur des preuves équivalentes à celles que l'on trouve dans les tabes infantiles ou juvéniles. Tout en les considérant comme exceptionnels, il n'y a pas lieu de s'en étonner puisqu'on sait que des manifestations tertiaires de l'hérédo-syphilis, cutanées, osseuses, cérébro-spinales, etc., ont été observées, elles aussi, au delà de l'adolescence. Il est donc vraisemblable que, mieux informé, on aura moins d'hésitation, dans l'avenir, à admettre l'existence de tabes héréditaire débutant à l'âge adulte.

(1) NONNE. *Syphilis und Nervensystem*, deuxième édition, 1909, p. 458.

*Le gérant :* P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 16661.

# TABLES

## I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

# ACTUALITÉS NEUROLOGIQUES

## II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

*Séance du 29 juin 1911*

PRÉSIDENCE DE M. ERNEST DUPRÉ

Pages



*Séance du 6 juillet.*

*Séance du 9 novembre.*



*Séance du 7 décembre.*

*Séances des 7 et 14 décembre.*

## III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

*Séance du 15 juin 1911.*

PRÉSIDENCE DE M. DENY



*Séance du 19 octobre.*



*Séance du 16 novembre.*

# IV. — CONGRÈS D'AMIENS

*(1er-8 août 1911)*

*Président :* M. le docteur Deny (de Paris).
*Vice-président :* M. le docteur Mabille (de la Rochelle).
*Secrétaire général :* M. le docteur Charon (d'Amiens).

## COMMUNICATIONS DIVERSES

### *Neurologie.*



### *Psychiatrie.*



### *Thérapeutique.*

## V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

### A



(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

### B



### C

## E

## I

## J



## K

## N

**P**

## Q



## R

## T

U



V

# VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

## A



(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

## B

## E



## F

I



J

## N



## O

## Q



## R

## S

### T

## V



## W

## Y



## Z



*Le gérant* : P. BOUCHEZ.